This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologi

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ein und zwanzigsten Bandes erstes Heft.

Zweite Folge: Ersten Bandes erstes Heft.

Mit einer Tafel.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Einundzwanzigster Band.

Zweite Folge: Erster Band.

Mit 8 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Inhalt des einundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Seite

I. Rück- und Vorblicke. Von Rud. Virchow. 1

II. Ueber syphilitische Krankheiten des Kehlkopfes. Von C. Gerhardt und F. Roth in Würzburg. 7

III. Die Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde. Von Dr. Voltolini, Kreis-Physikus a. D. in Breslau. 45

IV. Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Von Prof. Bartels. 65

V. Zur Frage von der Erzeugung von Endocarditis durch Milchsäureinjection in die Peritonäalhöhle von Thieren. Von Dr. Gustav Reyher, Assistenzarzt der Klinik und Docenten an der kaiserl. Universität Dorpat. 85

VI. Zur Entstehung der Schleimkörper. Von Dr. C. J. Eberth, Prosector in Würzburg. (Hierzu Taf. I. Fig. I.) 106

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Seltenere Steine vom Menschen. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. I. Fig. II — III.) 116

2. Ueber eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua. Von Demselben. (Hierzu Taf. I. Fig. IV.) 118

VIII. Auszüge und Besprechungen.

1. A. B. Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht. 121

2. Friedr. Richter, über die Einwirkung des Harnstoffes auf die motorischen Nerven des Frosches. 128

Berichtigung. 128

124410

Zweites Heft.

Seite

IX. Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Von Professor Bartels. (Schluss von S. 84.) 129

X. Zur Cellular-Pathologie. Von Dr. Eisenmann in Würzburg. . . 157

Zusatz des Herausgebers. 169

XI. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Von Dr. Klebs zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. II.) (Fortsetzung von Bd. XIX. S. 351.) 171

XII. Ueber die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens. Von Dr. Fr. Goltz zu Königsberg i. Pr. 191

XIII. Beiträge zur Casuistik der Meliturie. Von Prof. Dr. J. Seegen, prakt. Arzt in Carlsbad. 218

XIV. Auszüge und Besprechungen.

1. Th. Ackermann, Die Choleraepidemie des Jahres 1859 im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. 242

2. E. Knaut, Ueber den Lungentonus. 246

Drittes Heft.

XV. Ueber zwei in der Bauchhöhle eines Hasen freiliegend gefundene Eisäcke. Von Dr. R. Dohrn, Privatdocent und Assistenzarzt der geburtshülflichen Klinik in Kiel. (Hierzu Taf. III.) 249

XVI. Beiträge zur Lehre von der Urämie. Von Dr. Siegmund Oppler in Berlin. 260

XVII. Beitrag zur Lehre von den cavernösen Geschwülsten. Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.) . . . 278

XVIII. Ueber die peritonäale Umhüllung des Blinddarmes und über die Fossa iliocoecalis. Von Prof. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3.) 285

XIX. Ueber die Prädilectionsstellen partieller Nekrosen. Von Dr. Hugo Senftleben. (Hierzu Taf. IV. Fig. 4.) 289

XX. Ein Fall von Anbohrung des Warzenfortsatzes bei Otitis interna mit Bemerkungen über diese Operation. Von Dr. von Tröltsch, pract. Arzt und Privatdocent in Würzburg. 295

XXI. Ueber das physiologische Verhalten des Lochialsecretes. Von Max Wertheimer, Stud. med. in Heidelberg. 314

XXII. Zur Blutlehre. Von Dr. G. Sacharjin zu Moskau. 337

Seite

XXIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Physiologisch-pathologische Bemerkungen über Oxyurus vermicularis. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. . . 360

2. Antibarbarus medicus. Von Demselben. 361

3. Die Eierstockseier der Wirbelthiere. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. Klebs in Berlin. 362

XXIV. Auszüge und Besprechungen.

1. H. A. v. Haxthausen, Ueber Phosphorsäure im Urin und den Excrementen. 366

Viertes Heft.

XXV. Nebenpancreas in der Darmwand. Von Professor F. A. Zenker in Dresden. 369

XXVI. Ein Fall von mehrfachen Muskelanomalien an der oberen Extremität. Mitgetheilt von Dr. C. Gegenbaur, Prof. in Jena. (Hierzu Taf. V.) 376

XXVII. Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt. Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor. 386

XXVIII. Ueber die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe. Von Demselben. 414

XXIX. Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen. Von Dr. Theodor Billroth, Professor der Chirurgie in Zürich. (Hierzu Taf. VI.) 423

XXX. Untersuchungen über Bleivergiftung. Von Dr. A. Gusserow, Assistenzarzt an der Entbindungsanstalt zu Berlin. 443

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Diagnose der Muskeltrichina beim lebenden Menschen und über das Vorkommen der Harnsarcina. Von Prof. H. Welcker in Halle. 453

2. Verbreitungsgrenzen der quergestreiften und glatten Muskulatur im menschlichen Schlunde. Von H. Welcker und Dr. Schweigger-Seidel. 455

XXXII. Auszüge und Besprechungen.

1. W. Brattler, Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. . 456

2. Kadinskji, Mortalität in Russland. 461

3. v. Tröltsch, Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und die Krankheiten des Gehörorgans. 462

Fünftes und sechstes Heft.

Seite

XXXIII. Zwei Fälle von Carcinosis acuta miliaris. Von Dr. Johannes Erichsen, ord. Arzte am Marienhospital zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—3.) 465

XXXIV. Ein Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Bildung der Eiterkörper. Von Prof. Dr. Buhl in München. (Hierzu Taf. VII. Fig. 4.) . . 480

XXXV. Ueber die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten. Von Dr. Eduard Rindfleisch, Assistenten am physiologischen Institute zu Breslau. (Hierzu Taf. VIII.) 486

XXXVI. Studien über Phosphorvergiftung. Von Dr. Georg Lewin, pract. Arzt in Berlin. 506

XXXVII. Zur Anatomie der Milz. Vorläufige Bemerkungen von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm. (Hierzu Taf. VII. Fig. 5.) 568

XXXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen Fall von Mykose des Magens. (Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.) Von Dr. E. v. Wahl, Ordinator am Peter-Pauls-Hospital zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. VII. Fig. 6—8.) 579
   Zusatz von Virchow. 580
2. Zur Abwehr. Von Carl Gerhard in Würzburg. 581

XXXIX. Auszüge und Besprechungen.

1. J. Engel-Reimers, Ueber das Zwischengewebe der Leber. . . 585
2. P. Sick, Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehaltes des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. 586

XL. Preisfrage der Berner med.-chir. Gesellschaft. 586

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXI. (Zweite Folge Bd. I.) Hft. 1.

I.

Rück- und Vorblicke.

Von Rud. Virchow.

Dieses Archiv beginnt mit dem vorliegenden Hefte eine neue Folge, und es ist wohl an der Zeit, sowohl der alten, als der immer nachwachsenden jüngeren Leserschaar wiederum das Programm vorzuführen, nach dem es geleitet wird.

Es sind jetzt 14 Jahre her, seitdem das Archiv, zuerst mit sehr wenigen Bundesgenossen, aber mit starken Ueberzeugungen von der Güte der Sache, die es vertreten wollte, seine Thätigkeit begann. Die Zeit schien nicht übel gewählt. Die Mehrzahl der alten Zeitschriften war, fast überall durch die eigene Schuld der Herausgeber, im Absterben begriffen. Wenige neue waren entstanden, und obwohl ihnen die Gunst der Leser in einem ungewöhnlichen Maasse zu Theil geworden war, so hatte sich doch schon damals gezeigt, dass sie mehr dem augenblicklichen Bedürfniss einer Uebergangsperiode dienten, als mit festem Schritt in die neue Epoche der Wissenschaft eintraten. Sie waren glücklich in der Kritik, aber es gelang ihnen nicht, aus eigener Forschung sichere Grundsteine neuen Wissens zu gewinnen. Und doch war nichts noth-

wendiger, als sichere Grundsteine. Diese Heilkunde, welche sich die physiologische nannte, diese Medicin, welche sich als die rationelle rühmte, sie waren in sich unsicher, weil sie ihr Wissen nicht durch eigene Untersuchung, nicht durch ursprüngliche Arbeit, nicht durch methodischen Versuch erlangt und gefestigt hatten. Sie bauten mit fremdem Eigenthum, sie strahlten in geborgtem Glanze, und noch lange nachher wussten sie sich kein grösseres Verdienst nachzurechnen, als dass sie diese oder jene fremde Leistung zuerst verwerthet, dieser oder jener fremden Richtung zuerst die allgemeine Anerkennung verschafft hätten. Zerstreute Steine zusammenzutragen, um daraus, mit etwas eigenem Kitt, ein neues Gebäude aufzuführen, das schien damals schon eine grosse Arbeit, des Schweisses der Edlen werth. Grundsätze, welche durch die Erfahrung von Jahrtausenden hätten gesichert sein sollen, anzugreifen, weil sie eine neuere Schule missverstanden oder schlecht angewendet oder fehlerhaft begründet hatte, das betrachtete Mancher als ein Verdienst, erhaben genug, um sich selbst den gefeiertsten Reformatoren der Wissenschaft an die Seite zu stellen.

In der That, die medicinische Literatur und die medicinische Wissenschaft jener, in so kurzer Zeit schon historisch gewordenen Periode bot bei uns Deutschen das Bild eines Chaos dar, in dem sich nur Strebungen, aber keine wirkliche, neue Gestaltung, als die der pathologischen Anatomie erkennen liessen. Die naturhistorische Schule war zu Boden geworfen, der Uebergriff der Chemie kaum zurückgewiesen, der physiologische Rationalismus machtlos, — nur eine einseitige pathologische Anatomie, welche sich auch der Klinik bemächtigt und die allgemeine Pathologie absorbirt hatte, behauptete unter trügerischen humoral-pathologischen Feldzeichen den grossen Kampfplatz. Die Humoralpathologie bedrohte die Medicin, wie gleichzeitig der Socialismus in seiner doctrinärsten Form die Gesellschaft und den Staat.

Unser Archiv konnte weder ein System bringen, noch wollte es diess. Denn es schien seinen Herausgebern, dass es überhaupt nicht die Zeit der Systeme sei und dass dem allerdings sehr fühlbaren Bedürfniss nach neuer Gestaltung der Wissenschaft mit keinem, noch so wohl erdachten Systeme zu helfen sei. Was noth that,

das war die Gewinnung neuer, auf Thatsachen begründeter Principien der Biologie, das war die experimentelle Prüfung der hergebrachten Lehrsätze, die Bekämpfung schlechter Methoden und irriger Schlussfolgerungen. Es erging daher ein Aufruf an die freien, unabhängigen Arbeiter. Aber die Herausgeber, indem sie sich unter diese Arbeiter als gleiche Theilnehmer einreihten, zeigten zugleich, dass sie nicht etwa von fremder Arbeit leben wollten. Vielmehr übernahmen sie die erste und schwerste Arbeit, aber sie liessen Raum für so Viele, als sich irgend betheiligen wollten. Sie erklärten als das Ideal, dem sie nach Kräften zustreben wollten, die Umgestaltung der praktischen Medicin in eine angewendete theoretische, die der theoretischen in eine pathologische Physiologie, aber sie verkannten nicht, dass diese wahre Theorie der Medicin sich nicht auf einmal schaffen lasse, dass sie das langsame Werk vieler und fleissiger Arbeiter sein müsse, und sie begnügten sich daher zunächst, jener ersten und wesentlichsten Forderung der Zeit nachzustreben, welche sich als die genaue und bewusste Entwicklung der anatomischen und klinischen Erfahrungen bezeichnen liess.

Das war der Anfang. Viele sahen dem neuen Beginnen misstrauisch zu, wenige nur unterstützten es durch hülfreiche Theilnahme. Und kaum war ein Band in die Welt gegangen, so nahte sich schon der grosse politische Sturm des Jahres 1848. Neue Interessen bewegten die Welt, der Gegensturm riss die beiden Herausgeber von einander, nicht lange nachher raffte ein früher Tod den einen von ihnen dahin, — das Archiv war einige Jahre hindurch in seinem Bestand auf das Aeusserste bedroht. Aber die Zähigkeit hat gesiegt. Zwanzig Bände liegen gegenwärtig der Kritik, nicht mehr allein des skeptischen und zerrissenen Deutschlands, sondern der ganzen wissenschaftlichen Welt vor. Das Archiv zählt, — das können wir wohl ohne Ueberschätzung sagen, — zu den geachtetsten Organen, welche das Leben der modernen Wissenschaft tragen helfen, und wenn wir uns dem Ideale um ein kleines Stück genähert haben, so darf es wohl von sich aussagen, dass es das Seinige dazu beigetragen hat.

Mancher heftige Angriff, heimlich und offen, ist auf die Person sei-

nes Herausgebers gerichtet worden, aber keiner auf das Archiv. Denn es war immer ein feststehender Grundsatz, und er wird es auch künftig sein, dass hier jeder Richtung, wenn sie sich nur innerhalb der Wissenschaft bewegt, ein freier Raum offen gehalten werde; auch den Gegnern ist er nicht verschlossen. Dass die Freunde sich häufiger zeigten, als die Gegner, begreift sich sehr einfach und dass die Richtung der Mitarbeiter im Grossen nicht verschieden war von der Richtung des Herausgebers, das ist ja im Wesentlichen nur als ein Gewinn zu betrachten. Denn die grosse Zahl der Mitarbeiter muss auch dem Zweifelnden beweisen, dass unsere Richtung eine wohl berechtigte ist. Aber ausgeschlossen sind solche Gegner, welche die grosse Gunst des gleichen Kampfplatzes wünschen, niemals, und so wird auch in Zukunft immer nur das Interesse der Wissenschaft über die Aufnahme entscheiden, und niemals das Interesse der Person. Das Archiv ist nicht das Organ der Cellularpathologie in dem Sinne, dass es Arbeiten, welche der Humoral- oder Neuropathologie förderlich sind, zurückweisen möchte. Im Gegentheil wird es jeder wissenschaftlichen, auf Thatsachen begründeten Discussion, mag sie auch von einem gerade entgegengesetzten Standpunkte der Anschauung ausgehen, mit Vergnügen Raum gewähren.

Das ursprüngliche Programm hatte seine Aufgabe in Beziehung auf den Inhalt der Arbeiten insofern wesentlich beschränkt, als es der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, der Physiologie und Chemie die Spalten des Archives nur insoweit öffnete, als dieselben auf die medicinischen Anschauungen direct angewendet waren. Eine solche Beschränkung hat sich als unhaltbar erwiesen. Muss eine zu grosse Zersplitterung der Disciplinen, wie sie natürlich immer wieder versucht wird, an sich als bedenklich zurückgewiesen, darf sie nur soweit als zulässig anerkannt werden, als die Arbeitstheilung sie nothwendig macht, so ist es doch unzweifelhaft, dass es für den Arzt in hohem Maasse wünschenswerth ist, dasjenige, was für sein Wissen erforderlich ist, nicht an zu verschiedenen Orten suchen zu müssen. Schon seit langer Zeit hat daher im Archiv eine Reihe von Arbeiten Eingang gefunden, welche nur darin zusammentreffen, dass sie für das Verständniss der organischen Vorgänge im Men-

schenleibe von Bedeutung sind. So soll es auch ferner sein, und obwohl pathologische, sei es klinische, sei es anatomische, chemische u. s. w., sei es historische oder geographische Abhandlungen immer den Vorzug haben müssen, so werde ich doch nie Bedenken tragen, auch solche Mittheilungen, welche wichtige Gegenstände der physiologischen Anatomie und der Physiologie behandeln, zu veröffentlichen. In den, in der Regel jedem Hefte beigegeben Auszügen und Besprechungen wird überdiess specielle Sorge getragen, dieser Richtung Vorschub zu leisten.

Und so hoffe ich, dass es gelingen werde, dem Archiv auch fernerhin jene nationale Bedeutung zu sichern, auf welche ich bei dem Beginn der ersten Folge (Bd. XI. S. 2, 7) hingewiesen habe. Die Wissenschaft ist allerdings kosmopolitisch, aber sie ist es nicht zunächst. Jede Nation bringt zu dem grossen Schatze der Wissenschaft ihren Antheil, mehr oder weniger, aber was sie bringt, das soll auch als ihr Antheil betrachtet werden, als der Ehrenschmuck, der aus ihrem Geiste genommen ist*). Längst schon wachen die grossen Nationen des Westens, welche seit Jahrhunderten die Einheit gefunden haben, mit ängstlicher, ja man kann häufig sagen, mit ungerechter Sorge über ihren wissenschaftlichen Besitzthümern; der Fremde findet oft schwer Eingang und ist leicht in seinem Besitz gefährdet. Aber dafür bleibt auch der einmal errungene und anerkannte Besitz ein gesicherter: die Wissenschaft wird conservativer, sie bewahrt die Thatsachen, sie erhält die Beständigkeit des Fortschrittes, sie vertheilt gleichmässiger die Kenntnisse an alle Glieder. Die deutschen Gelehrten haben seit Jahren aufgehört, das Ausland als den eigentlichen Born des Wissens zu betrachten; ja es kommt schon vor, was gewiss als ein gutes Zeichen zu betrachten ist, dass man uns im Auslande eines Mangels an Aufmerksamkeit auf die fremde Literatur (gewiss sehr mit Unrecht)

*) „Der Mensch erlangt die Gewissheit seines eigenen Wesens dadurch, dass er das Wesen ausser ihm als seines Gleichen, als gesetzlich anerkennt. Jedem Einzelnen ist zu verzeihen, wenn er hierüber gloriirt, indem die ganze Nation Theil nimmt an der Ehre und Freude, die ihrem Landsmann geworden ist." (Göthe Sämmtl. Werke. 1840. Bd. 40. S. 459.)

bezüchtigt *). Aber noch haben wir oft genug das beklagenswerthe Schauspiel, dass in kleinlichem Zank und missgünstigem Zerwürfniss die Ergebnisse der fleissigsten und sorgfältigsten Untersuchung vor den Augen der ganzen Welt in den Staub gezogen werden, vielleicht nur, weil sie Landsleuten angehören, ja wir hören nicht selten dabei einen Ton und eine Sprache, welche in der guten Gesellschaft überhaupt verboten sein sollten. Allerdings schliesst die Wissenschaft die Compromisse aus, weil sie immer die volle Wahrheit zu Tage fördern muss. Daher geht es ohne Kampf nicht ab und dieser Kampf kann und muss zuweilen heftig werden. Aber muss er desshalb beleidigend werden? ist es ein wissenschaftliches Interesse, die Person immer mit der Sache zu schlegen? hat nicht gerade die Wissenschaft das schöne Vorrecht, ihre Streitigkeiten rein objectiv durchfechten zu können? Möge der Deutsche, der so lange gewohnt war, fremdes Verdienst im Auslande doppelt anzuerkennen, doch nun auch anfangen, es im Inlande wenigstens einfach zu schätzen. Verwirklichen wir den grossen Gedanken der deutschen Einheit zunächst in uns; so wird ihm auch die äussere Geltung nicht fehlen!

*) So heisst es von einer sehr fleissigen deutschen Dissertation: l'auteur qui suivant les habitudes de son pays, borne volontiers son érudition aux recherches de ses compatriotes (Arch. génér. 1860 Decbr. p. 756).

II.

Ueber syphilitische Krankheiten des Kehlkopfes.

Von C. Gerhardt und F. Roth in Würzburg.

Während Einer von uns durch seine Stellung auf häufige Beobachtung syphilitischer Kranken angewiesen war, der Andere seit längerer Zeit sich mit Laryngoscopie beschäftigte, lag es nahe, dass auf diesem hier zu behandelnden Gebiete unsere Beschäftigungen zusammentrafen und eine gegenseitige Förderung unserer Arbeiten möglich machten, daher wir auch deren Resultate gemeinsam veröffentlichen. Während wir anatomische Beobachtungen, wie sie so reichlich über die Ausgangsformen allgemeiner syphilitischer Erkrankung des Larynx vorliegen, überhaupt nicht zu bieten vermögen, glauben wir, dass die laryngoscopischen Befunde hier bis zu einem gewissen Grade die anatomischen vertreten können, und müssen dies letztere besonders für die frühzeitigen Formen hervorheben, welche der anatomischen Untersuchung ja doch nur durch einen ganz besonderen Zufall zugänglich werden können. Die ungeahnte Häufigkeit, mit der merkliche Veränderungen im Kehlkopfe sich bei den von uns untersuchten constitutionell-syphilitisch Erkrankten vorfanden, sowie die bequeme Möglichkeit, den ganzen Verlauf der Erkrankung dieses inneren Organs vor Augen zu behalten, werden dies rechtfertigen, wenn hier die laryngoscopische Untersuchung eines jeden constitutionell Syphilitischen für unerlässlich erklärt wird, falls überhaupt nur eine wissenschaftliche Behandlung des Falles beabsichtigt wird. Ein weiterer Grund für diese Behauptung wird sich finden, wenn wir einen kurzen Rückblick auf die bedeutenden früheren Leistungen auf diesem Gebiete werfen. In den hippocratischen Schriften, sowie bei Galen fanden wir keine Stellen, die mit Bestimmtheit hierher bezogen werden könnten, was auch, da der Begriff der syphilitischen Erkrankungen

oder Ueberanstrengung des Stimmorgans. Unter den Zeichen erwähnt er Knarren bei Verschiebung des Kehlkopfes.

Beaumés [1]) findet unsere Krankheit selten, oft mit Erkrankung der Lunge verbunden (Caries und Necrose des Kehlkopfs, die jedoch von der Schleimhaut beginnt)! die Diagnose basirt er einzig auf die Aetiologie.

Rokitansky [2]) führte früher eine Tripperstenose des Kehlkopfs auf, die schon bald darauf von Waller [3]) bezweifelt wurde und auch in der neueren Auflage weggeblieben ist. Im übrigen giebt er an Bd. III. p. 22: „... unterliegen die Luftwege auch einer syphilitischen Ulceration. Am meisten ist derselben der Kehldeckel ausgesetzt, indem sich syphilitische Geschwüre vom weichen Gaumen her auf ihn fortsetzen und ihn in verschiedenem Grade destruiren, es kommen jedoch auch selbständige syphilitische Geschwüre im Kehlkopfe, in der Trachea, in den Bronchien vereinzelt von runder oder buchtiger, zackiger Form oder auch als eine über Kehlkopf, Trachea, die Bronchialstämme ausgebreitete Verschwärung vor. Die syphilitische Ulceration heilt mit Zurücklassung verkürzender, constringirender, dichter, flacher, oder leistenartig vorspringender Narben. Zuweilen perforirt ein derlei solitäres Trachealgeschwür z. B. nach der Aorta."

Waller [4]) bespricht ausser der erwähnten Tripperstenose die syphilitischen Geschwüre, die Stenose und die condylomatöse Erkrankung des Kehlkopfs und gelangt zu den wesentlichen Schlüssen, dass in vielen Fällen die syphilitischen Geschwüre gar keine Funktionsstörungen oder andere Symptome veranlassen, dass die syphilitischen Geschwüre auf der Schleimhaut des Kehlkopfes nichts Eigenthümliches und Constantes in ihren Erscheinungen haben, dass die geschwürige Zerstörung des Kehldeckels gewöhnlich gar keine oder doch nur sehr geringe Beschwerden veranlasst.

Suchanek [4]) fand bei Syphilitischen 21 mal Kehlkopfskrank-

[1]) Précis theoretique et pratique sur les maladies veneriennes. Par. et Lyon 1840. Cit. ibid. B. V. 539.

[2]) Hndb. der patholog. Anatomie. I. Aufl. 1842. Bd. III. S. 29. III. Aufl. 1859. Bd. III. S. 22.

[3]) Prager Vierteljahrschrift 1846. Bd. II. S. 110 u. f.

[4]) Prager Vierteljahrschrift 1849. Bd. IV. S. 85.

heiten und zwar stets bei Weibern, immer mit Rachengeschwüren zusammen, die jedoch einmal erst nach der Kehlkopfsaffektion sich entwickelten. Eine besondere Sorgfalt wendet er der Palpation des Kehlkopfes zu, die 8mal völlige, einmal theilweise Zerstörung der Epiglottis, 4mal Ulceration der Zungenkehldeckelbänder nachwies. Seine Fälle sind offenbar nur schwerere, indem in allen Aphonie vorhanden war.

Zahlreiche Publicationen einzelner Fälle, wie von Pénare et Lefevre, Farre, Lawrence etc. übergehen wir vorläufig und weisen darauf hin, dass die Beziehungen zur Perichondritis laryngea bei Dittrich [1]), jene zum Oedema glottidis bei Sestier [2]) sich besprochen finden. Virchow [3]) trennt die syphilitische Raucedo als Folge blossen Catarrhes von den Ulcerationen, nimmt für die Mehrzahl der Fälle unabhängiges Befallensein des Kehlkopfes an und spricht sich weiterhin aus: „Als das besonders Charakteristische erscheint mir auch hier wieder, was ich schon bei den Knochennarben hervorhob, dass die Unproduktivität des eigentlichen Cicatrisationsprozesses in einem gewissen Contraste steht mit einer excedirenden Wucherung im Umfange. Die Narbenmasse selbst ist ausserordentlich dicht, hart und schwielig, sie schrumpft auf das äusserste und macht gerade desshalb oft Laryngostenose. Dafür erheben sich aber an ihren Rändern papilläre Wucherungen, zum Theil durch Narbenmasse abgeschnürt und emporgehoben, nicht selten als dicke, weisse, glatte Kolben und Zapfen aus ganz dichtem sclerotischen Bindegewebe von oft knorpelartigem Aussehen bestehend."

Die laryngoscopischen Arbeiten von Czermak, Störck und Türck haben das Material um eine Reihe von Fällen vermehrt, auf die wir später eingehen werden. Rühle endlich widmet in seinen Kehlkopfskrankheiten unserem Gegenstande eine ausführlichere Besprechung.

Sobald constitutionell-syphilitische Erscheinungen über die indolente Anschwellung der Leistendrüsen hinaus am Körper auf-

[1]) Prager Vierteljahrschrift 1850. Ueber Perichondritis laryngea.

[2]) Traité de l'angine laryngée oedemateuse. 1852. Par.

[3]) Dieses Archiv Bd. XV. Ueber die Natur der constitut. syph. Affectionen.

treten, können zu jeder Zeit Affektionen des Kehlkopfes entstehen. Diese erscheinen mit oder ohne Rachenaffektion als acuter Catarrh, oder als partielle Oedeme oder als breite Condylome, späterhin als isolirte oder ausgedehnte Ulcerationen, an welche sich unregelmässige Narbenbildungen anreihen, oder als rascher Vereiterung anheimfallende Knoten oder als gummöse Produkte. Demnach werden wir eine Reihe von verschiedenen mehr oder weniger scharf trennbaren Formen zu betrachten haben, an deren Spitze wir die frühzeitigen syphilitischen Erscheinung am Kehlkopfe stellen.

Was nun diese betrifft, so finden sich bereits bei Morgagni (ep. XLIV. Art. 3.) Condylome des Larynx erwähnt, und von da an werden sowohl anatomischer als klinischerseits dieselben noch öfter zur Sprache gebracht, jedoch ohne scharfe Unterscheidung der spitzen und breiten Condylome und namentlich der Condylome und jener papillären Wucherungen in der Umgebung von Geschwüren, die keineswegs allein Syphilitischen oder Tuberkulösen zukommen. — Wir bemerken von vornherein, dass die von uns thatsächlich beobachteten Condylome des Kehlkopfes zu einer sehr frühen Zeit ganz unabhängig von Geschwüren gefunden wurden, während gewöhnlich die frühzeitige mit Condylomen an den Genitalien, roseolösen und knötchenförmigen Hautausschlägen zusammenfallende Heiserkeit der Syphilitischen für Symptom eines spezifischen Catarrhes gehalten wird, z. B. von Virchow, finden wir sie in letzter Zeit von M. P. Diday*) als eine „wenig gekannte Form syphilitischer Aphonie" oder Aphonie secondaire beschrieben, die zwischen 3tem und 6tem Monate von der Ansteckung an erscheine, bald vollständig, bald nur andeutungsweise ausgesprochen und das einzige Symptom einer frühzeitigen Larynxaffektion ausmache, die als Folge von Condylombildung oder von rein nervöser Störung betrachtet werden könne. — Diday selbst entscheidet sich für letztere Ansicht, also für die rein nervöse Natur dieser Störung.

Ricord**) dagegen hat mit richtigem Tacte schon früher das Wesen dieser Erkrankungsform erkannt: „Entwickeln sich die Papeln

*) Gaz. médicale de Lyon. 1860. No. 2.

**) Die Pathol. u. Therapie der venerischen Krankheiten nach Ph. Ricord's System von Br. H. Lippert. Hamb. 1852.

am Larynx, so macht die Stimme des Kranken allmälig alle Varietäten von dem geringsten Grade der Dysphonie bis zur vollkommenen Aphonie durch; bisweilen entsteht bei einem Kranken nach einem indurirten Schanker nach Verlauf einiger Monate Heiserkeit, Dysphonie, endlich Aphonie, dabei mangelt meist aller Schmerz. Hier liegt die Entwickelung von Papeln an der Larynxschleimhaut dem Uebel zu Grunde und diese Aphonie giebt daher vom therapeutischen Gesichtspunkte aus eine sehr günstige Prognose."

Wir selbst haben in hiesigem Juliushospitale 54 secundär Syphilitische (36 Weiber, 18 Männer) behandelt, worunter 43 an frühzeitigen Formen litten. Wir konnten bei 8 davon breite Condylome als Ursache der in der Mehrzahl davon bestandenen geringen oder bedeutenderen Heiserkeit nachweisen. Zunächst lassen wir eine kurze Geschichte dieser Fälle hier folgen:

1. E. Sch., 26jährige Kellnerin, trat am 15. Mai ein, klagte über Heiserkeit, die seit 6 Wochen ohne Fieber und jede sonstige Störung als zeitweise Schlingbeschwerden nach einer Erkältung entstand, behauptet sonst gesund zu sein. Die laryngoskopische Untersuchung am 19. Mai ergab: Kehldeckel und Taschenbänder mässig injicirt, Stimmbänder fleckig geröthet, am rechten Stimmbande ein papillärer Vorsprung etwa in der Mitte und bei genauer Betrachtung von da über die vordere Commissur und den vorderen Theil des linken Stimmbandes sich erstreckend eine weissliche unebene Zone mit zahlreichen kleineren flachen Hervorragungen. — Auch auf der hinteren Kehlkopfswand zwischen den Stimmbändern ein weisslicher, unebener, flacher Vorsprung von circa 1 Linie Durchmesser. — Hierdurch wurde der Verdacht einer constitutionell syphilitischen Erkrankung begründet und die darauf vorgenommene genauere Erhebung der Anamnese und Untersuchung ergab: Angeblich vor einem halben Jahre letzte Gelegenheit zur Ansteckung (spätere Angabe vor 6 Wochen), gegen Ende April heftige Kopfschmerzen am Hinterhaupte, die beständig andauern und nächtlich exacerbiren, Anfangs Mai zuerst Veränderungen an den Genitalien bemerkt. Jetzt die grossen Labien stark geröthet, mit entstehenden breiten Condylomen besetzt, milchiger Ausfluss aus den Genitalien, jedoch die Urethra frei; die Leistendrüsen indolent angeschwollen, ebenso die Cervical- und Cubital-Drüsen. Am Unterleib zerstreute Roseolaflecken, im Gesichte einige Aenebläschen. Hals spontan und bei Druck nicht schmerzhaft, kein Husten, kein Auswurf, die Kopfschmerzen hören in letzter Zeit auf. (Aetzung der Condyl. lata vagin., Sublim. $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}$ pr. die steigend.) 8. Juni: Ganz feine Zacken an dem vorderen Theile des rechten Stimmbandrandes, unter den Stimmbändern an der vorderen Larynxwand ein kleiner gelber Punkt, die unebene Zone an der vorderen Commissur und dem vorderen Theile beider Stimmbänder hat sich verloren. 13. Juni: Die grossen Labien stark geröthet, frei von Condylomen, das linke etwas geschwellt.

Am Unterleibe einzelne kupferrothe, stark pigmenthaltige Flecke, mit leichter Abschuppung, die Stimme noch belegt. 16. Juni: Stimmbänder und Kehldeckel gesund und normal gefärbt, unter den Stimmbändern links an der vorderen Larynxwand ein circa linsengrosser, flacher, wenig erhabener, weisslicher Fleck. 23. Juni: Genitalien frei, die Inguinaldrüsen noch ziemlich geschwellt, weniger die Cubital- und Cervicaldrüsen, der Ausschlag bis auf einzelne Pigmentflecke geschwunden. Leichte Halsschmerzen. 27. Juni: Die Schleimhautfalte unter den Stimmbändern vorne kleiner, jedoch mehr auf beiden Seiten verbreitert, weniger leicht zu sehen, blass und glatt, die Stimme hell. 5. Juli: Stat. id. 7. Juli entlassen.

Bemerkenswerth erscheint in diesem Falle, dass die laryngoscopische Untersuchung zuerst den Verdacht der Syphilis veranlasste, ferner, dass die erwähnten Excrescenzen im Kehlkopfe, die wir, wenn man sie überhaupt benennen will, der Form und der, wie wir später sehen werden, constanten Coincidenz mit Syphilis halber kaum anders wie als Condylome bezeichnen können, in einem sehr frühzeitigen Stadium der Syphilis (neben eben beginnenden breiten Condylomen der Genitalien) auftraten, endlich, dass dieselben auf den vorderen Theil beider Stimmbänder sich erstreckten, sowie auch auf die vordere Commissur und den Kehlkopfsgrund, demnach eine verhältnissmässig bedeutende Ausdehnung gewonnen hatten. — Ueber die Bedeutung der gegen Ende unter den Stimmbändern vorne sich entwickelnden Schleimhautfalte sind wir nicht im Stande eine bestimmte Angabe vorzubringen.

2. K. K., 24 Jahre, Köchin aus Hüttenheim, aufgenommen am 21. Juni, giebt an vor ½ Jahr sich zum letzten Male der Ansteckung ausgesetzt zu haben; seit 4 Wochen leichte Heiserkeit und Schluckweh, das anfangs stärker war, jetzt nur noch gering ist, vor 3 Wochen entstand Ausfluss aus den Genitalien und Excrescenzen daselbst. Früher (nähere Angabe fehlt) als die Erscheinungen an den Genitalien ein Ausschlag am Halse, von da über die übrige Haut sich verbreitend, vor 14 Tagen nächtliche Kopfschmerzen. Stat. praes. An den äusseren Geschlechtstheilen und am Anus breite Condylome, Fluor vaginae, uteri et urethrae, Schwellung der Inguinal- und Cervical-Drüsen, um den Hals herum roseolöser Ausschlag, an beiden Schultern pigmentirte Flecke, an beiden Armen stark verbreitete gelblich-röthliche Flecke, um beide Ellbogengelenke herum stärker infiltrirte gelbliche und braunrothe Flecke mit mässig starker Abschilferung. Am Unterleib und an den unteren Extremitäten röthliche Flecke mit starkem Pigmentgehalte, an Uvula und Tonsillen leichte Injection. Laryngosc.: Stimmbänder gut, zwischen denselben hinten erscheint beim Athmen ein breiter, flacher Wulst, von einigen Linien Durchmesser, roth wie die Schleimhaut, auf seiner Höhe mit feinen Excrescenzen besetzt. Behandlung wie im vorigen Falle. 26. Juni: Die flache Erhabenheit zwischen den

Arytänoidknorpeln ist grösser, deutlicher weiss an den erhabensten Stellen, feinhöckerig, von sammtartigem Ansehen, tritt besonders im Beginne des Intonirens eines Vocales hervor. Am 6. Juli Stat. id. am Kehlkopfe; die früher erwähnten Flecke jetzt ohne Schuppen, weniger infiltrirt, kupferfarben. Am 21. Juli das Condylom kleiner, am 4. August auf Verlangen noch heiser entlassen, während die Haut- und Genital-Affectionen völlig geheilt waren.

3. S. G., 29 Jahr, Schmied aus Forchheim, hat seit 4 Jahren eine rauhe Stimme, die er sich durch Erkältung zuzog; acht Wochen vor dem Eintritte (26. Juni 1860) bekam er nach einer 4 Tage früher erfolgten Ansteckung einen Ausfluss aus der Harnröhre, 14 Tage später gesellte sich Phimose hinzu, seit 4 Wochen bemerkt er nässende Excrescenzen am Anus, seit eben dieser Zeit beim Schlucken leichte Schmerzen auf der rechten Seite des Halses und vermehrte Heiserkeit. St. praes.: Gonorrhoe, Entzündung und schleimige Secretion an Vorhaut und Eichel. Erstere geschwollen, nicht zurückzubringen, am Rande mit einer Reihe von indurirten Stellen und breiten Condylomen besetzt; am After nässende, breite Condylome; Inguinaldrüsen, Cervicaldrüsen, sowie eine linkseitige Cubitaldrüse geschwollen (Merc. sublim. Gr. $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ pr. die). 14. Juli fanden sich ausserdem noch Placques muqueuses der Zunge und des Rachens (hintere Wand). Larynx bei Druck nicht schmerzhaft, sehr starke Heiserkeit, kein Husten. 16. Juli laryngosk. Untersuchung: Die Stimmbänder im Ganzen geröthet und geschwollen, bieten an vielen Stellen den Anschein eines feinen, weissen, mehlthauähnlichen Belages, sind an den hintersten Enden mit flachen weisslichen Zacken besetzt, stärkere theils weissliche, theils röthliche Zacken am hinteren Theile der Plica aryepiglottica, rechts entwickelter. — Wurde am 26. Juli gebessert auf Verlangen entlassen.

4. St. F., 24 Jahre alt, Müller aus Schauerbach, eingetreten am 11. August 1860, bemerkte Mitte Juli an der rechten Seite der Vorhaut eine kleine Excoriation, Ende Juli stärkere Eiterung und Verhärtung, dann Anschwellung und Röthe in der Umgebung. St. praes.: An der rechten Seite der Vorhaut an dem äusseren Blatte ein kreuzergrosses, vollkommen gereinigtes, gut granulirendes Geschwür mit indurirtem Grunde; die Induration erstreckt sich über den Bereich des Geschwüres hinaus; in der Umgebung desselben mässiges Oedem, das Befühlen des Ulcus noch etwas schmerzhaft (früher mehr), Leisten-, Cubital- und Cervical-Drüsen indolent angeschwollen, Stimme etwas belegt, angeblich stets so gewesen, Halsschmerzen fehlen. Wenige Tage nachher verbreitete sich über Stamm und Extremitäten ein maculöses Exanthem. Am 18. August laryngosk. Untersuchung: Am rechten Stimmbande, gerade an der Stelle der Spitze des Processus vocalis, eine kleine weissliche Zacke, welche unter dem Rande des Stimmbandes hervorragt (Sublimat). Am 22. August: Das Ulcus schreitet der Vernarbung zu, das Exanthem ist dichter geworden und einzelne Flecke haben sich über das Niveau der gesunden Haut erhoben. Trat wegen Familienverhältnissen am 21. August ungeheilt aus, konnte vor dem Austritte nicht mehr laryngoskopirt werden.

5. W. B., 21 Jahre, von Grünsfeldhausen, eingetreten am 13. October 1860, will seit 3 Wochen an geschwürigen Affectionen der Genitalien und Brüste leiden

und seit 3 Tagen heiser sein. St. praet.: Grosse und kleine Labien geröthet und geschwollen, dicht mit secernirenden breiten Condylomen besetzt, Scheidenschleimhaut stark geröthet, reichliche eitrige Flüssigkeit secernirend, an der Vaginalportion eine granulirende Geschwürsfläche. Am Anus ebenfalls breite Condylome, Cubital-, Cervical- und Leistendrüsen sehr stark angeschwollen, in beiden Armbeugen geröthete, mit leichten Schuppen bedeckte, nicht juckende papulöse Eruptionen, ebenso in reichlicher Anzahl in beiden Kniekehlen und deren Umgebung. Unter beiden Brüsten die sich gegenseitig berührenden Hautflächen sehr stark geröthet, excoriirt, eine stinkende Flüssigkeit secernirend; aus diesen Flächen erheben sich an einzelnen Stellen platte breite Condylome. Stimme heiser, kein Schmerz im Halse, Larynx bei Druck nicht schmerzhaft. Hypertrophie der Tonsillen, zwischen welche nur mit Mühe der kleinste Spiegel eingeschoben werden kann; deshalb bei der ersten Untersuchung am 16. October die Resultate unbestimmt, am 21sten dagegen finden sich die Stimmbander weiss, das rechte in der Mitte mit einer kleinen Vorragung besetzt, und wird in der Mitte der hinteren Rachenwand dem Kehlkopfseingange gegenüber ein rundlicher, linsengrosser Wulst wahrgenommen von blasserer Farbe und condylomatösem Aussehen. Mittlerweile wurden die Tonsillen exstirpirt und am 26sten derselbe Befund mittelst eines grösseren Spiegels noch sicherer erhoben. Vom Eintritte an fand eine Inunctionscur statt, am 21sten des folgenden Monats konnten die erwähnten Veränderungen am Kehlkopfe nicht mehr wahrgenommen werden und waren auch die übrigen Zeichen von Syphilis geschwunden, so dass nur die Behandlung eines Vaginalausflusses noch erübrigte.

6. V. M., 28jährige Fabrikarbeiterin aus Mellrichstadt, behielt nach einer Niederkunft im letzten März einen Scheidenausfluss, der anfangs sehr stark und von Schmerz beim Harnlassen begleitet war, später aber schwächer wurde; vor 10 Wochen wurde er wieder sehr stark, es stellte sich gleichzeitig Dysurie ein (wahrscheinlich, wiewohl nicht zugestanden, frische Ansteckung). Vor 8 Wochen entstand am After eine zwölfergrosse, schmerzhafte, geschwürige Stelle und von da an entwickelten sich breite Condylome an den Genitalien. Einige Tage vor dem Eintritte entstanden Condylome am rechten Mundwinkel. Heiserkeit und Halsschmerzen bestanden nie. St. praes.: Die äusseren Genitalien, Perinaeum und After ist besetzt mit secernirenden breiten Condylomen, Scheide und Vaginalportion stärker geröthet, eitriges Secret absondernd. An der Vaginalportion ein kleines granulirendes Geschwür. Leisten- und Nackendrüsen sehr stark indolent angeschwollen, auf der rechten Seite des Nackens ein breites Condylom, am Winkel der rechten Unterlippe einige condylomatöse Verdickungen (Sublimat). Laryngosk. Untersuchung am 21. Oct.: Alles gesund, nur auf der Höhe der Falte zwischen den Cartil. arytaenoidese zu beiden Seiten der Mittellinie je ein kleiner, kaum stecknadelkopfgrosser zugespitzter Höcker von weisslicher Farbe. Am 26. October: Die Condylome haben sich vereinigt und sind etwas grösser geworden. Morgens Kitzeln im Halse und Aushusten von Schleim und etwas Blut. 27. September: Die Condylome am Munde verschwunden, jene an den Genitalien sehr reducirt; Laryngosk.: von den Vorsprüngen auf der Falte zwischen beiden Stimmbändern jener, welcher links hart neben der Mittellinie gelegen war, ganz verschwunden,

der rechte kleiner, noch an der Spitze wässlich. Auch die umgebende Schleimhaut etwas aufgelockert und weisslich belegt.

7. N. M, 18 Jahre alt, aus Bischofsheim a. R., eingetreten am 29. October, will schon früher öfter an Mandelentzündungen gelitten haben, vor ½ Jahr entstand nach einer angeblich durch den Gebrauch des Löffels eines syphilitischen Kindes herbeigeführten Ansteckung anfangs Schluckweh, dann stärkere Heiserkeit, welche bis jetzt in geringerem Grade fortdauert. Blasses Individuum, am linken grossen Labium ein breites Condylom, Cubital- und Cervicaldrüsen stark geschwellt. An der rechten Seite des Halses eine längliche unregelmässige Narbe (von einer Drüsengeschwulst in der Kindheit herrührend). Starke Hypertrophie der Tonsillen, wodurch anfangs (30. Octbr.) die laryngoskopische Untersuchung nur unvollständig ausgeführt werden konnte. Excision der Tonsillen am 16. November. An der Falte zwischen beiden Cart. arytaenoideae ein flacher blasser Wulst von Stecknadelkopfgrösse. Am linken Lig. aryepiglotticum vor der Spitze des Giessbeckenknorpels eine ganz flache linsengrosse, trübweisse Erhabenheit; Heiserkeit besteht in mässigem Grade fort. 27. Nov.: Stimmbänder frei. Zwischen den Stimmbändern noch ein kleiner Wulst zu sehen (Sublimat).

8. K. M., 35 Jahre, aus Heidingsfeld, eingetreten am 2. Juli, ertheilt keine brauchbare Auskunft über die Ansteckung, leidet angeblich seit März d. J. an Geschwüren der Mundwinkel, nachdem 14 Tage lang Kopfschmerzen bestanden hatten. Mitte Juni bemerkte sie Affection der Genitalien, 8 Tage vor dem Eintritte soll ihre Stimme eine leichte, nur beim Singen bemerkliche Veränderung erfahren haben und Halsschmerz spontan und beim Schlingen aufgetreten sein. St. praes.: An der inneren Seite der rechten Schaamlippe eine Narbe. An der Vulva breite Condylome. Fluor. Die Inguinaldrüsen sehr stark geschwellt, die Cubital- und Nackendrüsen und Submaxillardrüsen geschwollen, letztere früher noch stärker. Kein Hautausschlag. An beiden Mundwinkeln Reste von Condylomen und geschwürige Stellen, die Haare dünner als früher (seit den Kopfschmerzen). Rechte Tonsille stärker geschwellt, an der linken eine Narbe. Die Tonsillen, sowie die hintere Rachenwand, stärker geröthet. Laryngosk. (22. Juni): An beiden Stimmbandrändern kleine ziemlich spitze, weisse Zacken vorstehend, am stärksten in der Mitte des linken Stimmbandes entwickelt. — Unter Sublimatbehandlung verschwand 8 Tage nach dem Eintritte die Heiserkeit, am 15. September geheilt entlassen.

Die erste laryngoscopische Beobachtung breiter Condylome am Kehlkopfe dürfte wohl dem Einen von uns angehören. Sie wurde in Tübingen am 2. März aufgenommen, dahier am 27. April mitgetheilt und lautet*):

9. Gommerdinger, Friedrich Jacob, 55 Jahre, von Holzgerlingen, trat am 2. Februar 1860 ins Krankenhaus in Tübingen ein, erkrankte 1½—2 Monate zuvor. Krankheitsursache angeblich Erkältung, Symptome: Indurirte Chanker am Penis

*) Würzburger medicinische Zeitschrift I. S. 172.

und Scrotum, theilweise schon in Condylomata lata umgewandelt, symptomatische Leistendrüsenschwellung, Aphonie, die später einfacher Heiserkeit Platz machte, condylomatöse Angina, keine Rachengeschwüre. Die Untersuchung ergab in den ersten Tagen Erythem der Rachenorgane, starke Röthe und Schwellung der Stimmbänder, später, am 2. März, blasses Aussehen der Stimmbänder, wie normal, dagegen an beiden etwas hinter ihrer Mitte flache, röthliche Vorsprünge am freien Rande, etwas unter demselben vorragend, die einander gegenüber liegen und oft, während die Glottis sich öffnet, durch Schleim verklebt erscheinen. Gegen Mitte März hatten sich diese breiten Condylome trotz merkurieller Behandlung erheblich vermehrt, so dass der grössere Theil des Randes der Stimmbänder nach innen zu ein maulbeerähnliches Aussehen bot. Die Heiserkeit eher etwas vermindert.

Czermak*) erwähnt p. 77: „zwei mehrere Linien lange eckige gelbgefärbte Placques", p. 94: „spitzige condylomartige Excrescenzen", und p. 95: „eine conische, etwa 1½ Linien lange Excrescenz" bei Syphilitischen; ohne sie als bestimmte Formen syphilitischer Kehlkopfserkrankung zu bezeichnen.

Bei Türck*) finden sich „Zellgewebswucherungen, Excrescenzen an den Stimmbändern, unebene, wie cauterisirte Beschaffenheit derselben, breitbasige Geschwülste" von Syphilitischen erwähnt; aber auch hier werden denselben nicht bestimmte Charaktere eines Syphilides beigemessen.

In den Beobachtungen französischer Aerzte dagegen, welche in Schmidt's Jahrbüchern mitgetheilt sind, finden wir mehrfach „Placques muqueuses" verschiedener Schleimhauttheile des Kehlkopfes erwähnt, namentlich in der Umgebung und zwischen den Arytaenoidknorpeln. Endlich können wir erwähnen, dass Einer von uns in einem hiesigen Hospitale, dessen Verhältnisse keine nähere Mittheilungen gestatten, unter 3 untersuchten Syphilitischen zwei Mal Condylome der Stimmbänder vorfand, erstens bei einem 23jährigen Manne, der seit sechs Monaten syphilitisch, mehrmals der Schmierkur unterworfen, mit frischen Zerstörungen am weichen Gaumen behaftet, jedoch niemals heiser war, zweitens bei einem 22jährigen Manne, der seit 2 Monaten syphilitisch, und kurz zuvor noch heiser war.

---

*) Czermak, Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie etc. Leipzig 1860.

**) Schmidt's Jahrbücher Bd. 108. No. 10. S. 97 u. f.

Ehe wir in einzelne Beobachtungen eingehen, glauben wir hervorheben zu müssen, dass nach unseren Beobachtungen und nach dem, was man aus den Beobachtungen von Czermak, Türck und den Pariser Hospitalärzten entnehmen kann, die condylomatöse Erkrankung des Larynx in der früheren Zeit der Syphilis weit aus die häufigste, und namentlich den partiellen Oedemen und einfachen Catarrhen gegenüber, die wir später besprechen werden, die vorherrschende ist.

Warum sollen nun aber jene Gebilde als syphilitisch, und warum sollen sie als Condylome bezeichnet werden? Syphilitisch sind sie, weil sie nie bei ganz Gesunden oder bei anderen Kehlkopfskranken beobachtet werden. Allerdings finden sich ähnliche Formen bei Tuberculösen, und sind von Türck und Störck als Zellgewebswucherungen beschrieben worden. Allein, geht man der Sache auf den Grund, so ergiebt sich immer, dass dies papilläre Wucherungen in der Umgebung von lange bestehenden Geschwüren sind, während bei unseren Fällen niemals gleichzeitig Ulcerationen bestanden. Am meisten Aehnlichkeit würden mit den oben erwähnten Neubildungen jene bisweilen umschrieben vorkommenden epidermoidalen Degenerationen des Kehlkopfsepithels, und damit verbundenen cutisartigen Umwandlungen der Schleimhaut darbieten; wenn nicht ihre Genese, die wir allerdings nur von anatomischen Beobachtungen her kennen, eine sehr chronische wäre; und rasche Rückbildung derselben durch Mercurialbehandlung ausserordentlich unwahrscheinlich erscheinen müsste, wie dies in unseren Beobachtungen Nr. 1, 5, 6, 7 angegeben ist. Als breite Condylome aber sind unsere Formen aufzufassen, weil sie zum grossen Theile beim ersten Anblicke eine überraschende Aehnlichkeit mit breiten Condylomen überhaupt besitzen, und speziell jene weissliche Verdickung und Auflockerung des Epithels zeigen, wie man dies von den Condylomen an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und der Vaginalportion zu sehen gewohnt ist. Ausserdem fallen dieselben gerade in jene Periode der Syphilis, die neuerdings besonders als „condylomatöse" bezeichnet wird, und fanden ich in der That in allen unseren Fällen mit Ausnahme eines ein-

zigen (Nr. 4) entweder sehr verbreitete Condylome, oder noch besonders solche der Mund- und Rachenhöhle vor.

Bezüglich des Geschlechtes fanden sich (den citirten Tübinger Fall mitgerechnet) 6 Weiber und 3 Männer auf diese Weise erkrankt, ein ungleiches Verhältniss, das leicht seine Erklärung in der geringeren Bevölkerung der männlichen syphilitischen Abtheilung des Juliusspitales findet, demnach keine allgemeinere Geltung besitzt. Das Altersverhältniss übergehen wir als für diesen Punkt völlig werthlos. — In allen Fällen waren Anschwellungen der Cervicaldrüsen nachweisbar, doch ist es zweifelhaft, ob diese in näherer Beziehung zu dem fraglichen Kehlkopfsleiden stehen, da sie ja überhaupt ein sehr häufiges Symptom der Sekundärsyphilis darstellen. Betrachten wir den Zustand der Rachenorgane näher, so finden wir 1 mal einfache Injection der Gefässe, 2 mal beiderseitige, 1 mal einseitige Tonsillenhypertrophie, 2 mal condylomatöse Entartung, 3 mal normalen Zustand. Mit Hinzurechnung des Tübinger Falles, in welchem leichtere Schlingbeschwerden gleichfalls notirt waren, sind gerade bei $\frac{1}{2}$ der Beobachteten solche vorhanden gewesen. Sitz der Erkrankung und Heiserkeit stehen gewiss in einem näheren Verhältniss; ehe wir jedoch auf eine Erörterung derselben eingehen, sei bemerkt, dass wir unter „Aphonie" ganz dem Wortlaute gemäss nur die vollkommen klanglose Stimme verstanden wissen wollen, während manche Andere von unvollständiger oder geringfügiger Aphonie zu sprechen gewohnt sind. Wirkliche Aphonie war nur in dem beigezogenen Tübinger Falle vorhanden, 1 mal war die Stimme vollkommen unverändert; bei den 7 anderen Patienten bestand Heiserkeit, jedoch bei einem schon seit längerer Zeit. Entsprechend dieser Häufigkeit der Heiserkeit finden wir auch 6 mal die Stimmbänder als Sitz dieser Affektion und gerade bei jenen Kranken, die nie heiser waren, sind die Stimmbänder unversehrt gefunden worden. Allein weiterhin stellt sich z. B. in Fall 2. heraus, dass auch Condylome im Kehlkopfsgrunde, wenn sie nur eine bedeutendere Grösse erlangen, bei vollständig gesunden Stimmbändern die Phonation wesentlich beeinträchtigen können. Die Vertheilung auf verschiedene Stellen des Kehlkopfes fand in folgender Weise statt: rechtes Stimmband 5 mal,

linkes 3mal befallen, die Falte zwischen beiden Arytaenoidknorpeln (Kehlkopfsgrund) 4mal, vordere Commissur 1mal, aryepiglottische Falte 2mal, und zwar 1mal rechts allein, 1mal beiderseits. Was den Kehlkopfsgrund betrifft, so kennen wir wohl die von Stoerk beschriebene Falte zwischen beiden Arytaenoidknorpeln, allein wir haben uns mehrfach überzeugt, dass die beschriebenen Condylome sich erst auf dieser Falte entwickelten, und dass gewiss keine Verwechselung mit normalen Verhältnissen mit unterlief. Rechnen wir alles zusammen, so fanden sich diese Condylome weit häufiger auf der rechten Seite des Kehlkopfes vor als auf der linken, ein Verhältniss, das wir nicht erklären können und auch nicht zu erklären versuchen wollen. Dasselbe steht im vollen Einklange mit der Beobachtung von Rheiner, der bei den Geschwürsbildungen am Kehlkopfe Tuberculöser die rechte Seite mehr befallen fand. Wie überhaupt Condylombildung durch mechanische Reizung der Theile und besonders durch die öftere Berührung gegenüberliegender Flächen begünstigt wird, so lässt sich auch am Kehlkopfe nachweisen, dass gerade die am meisten beim Sprechen sich berührenden, gegeneinander schlagenden Schleimhautstellen mit Vorliebe Sitz der Condylome sind. Vielleicht lässt sich sogar die bei manchen Leuten kräftigere Bewegung des rechten Stimmbandes für die Erklärung des häufigeren Vorkommens dieser Gebilde auf der rechten Seite verwerthen. — Leider liess sich bei allen angeführten Fällen nicht zuverlässig erheben, ein wie langer Zeitraum zwischen Primärinfection und Erkrankung des Kehlkopfes verflossen war, indess lässt wohl der Umstand, dass dieselbe mit anderwärts erst beginnender Condylombildung und mit maculöser Erkrankung der Haut zusammenfiel, erschliessen, dass die Angabe von Diday, welche diesen Zeitraum auf 3—6 Monate festsetzt, etwas zu ausgedehnt ist, und derselbe im Gegentheile auf 6—10 Wochen sich berechnen möchte. — Zweimal wurden Erkältungen als Ursache mit Bestimmtheit angegeben und es ist überhaupt sehr wahrscheinlich, dass gelegentlich zufälliger, z. B. durch Erkältung erworbener Kehlkopfscatarrh, diese Condylome zur Entwickelung gelangen. In einem Falle bestand Heiserkeit auf einfachem chronischen Catarrhe beruhend schon länger, und dürfte wohl dieser die Bildung der

Schleimplatten begünstigt haben. Der Kehlkopf erweist sich überhaupt ziemlich unempfindlich; auch bei diesen Fällen waren nur 2mal geringfügige Schmerzen vorhanden, allein es wird dadurch immerhin die Angabe von Diday berichtigt, dass Heiserkeit das einzige Symptom bilde. Freilich wurde gewöhnlich erst durch genaueres Nachfragen dieses Symptom ausfindig gemacht und es wäre vielleicht, ohne dass besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet worden wäre, unbeachtet geblieben.

Besondere Erwähnung verdient noch das im Fall 6. angegebene Blutspeien. Das Vorkommen von kleinen Blutpunkten in dem Morgens ausgeworfenen Schleime ist ausser Zweifel, indem es von mehreren Personen constatirt wurde; und es könnte zunächst der Umstand, dass Gefühl von Kitzeln im Kehlkopf diesen morgendlichen Husten einleitete und begleitete, dafür angeführt werden, dass die Condylombildung Ursache des Bluthustens gewesen sei. Auch der bei genauerer Untersuchung sich herausstellende Mangel direkter Zeichen für Lungentuberculose spricht dafür. Allein die Kranke giebt an, schon seit 1 Jahre zeitweise Blut zu husten, und es ist denn doch der Percussionsschall der rechten Lungenspitze in der Fossa supraspinata etwas dumpfer als an der linken Spitze. Mit den Condylomen des Kehlkopfes selbst stehen wohl in einiger Beziehung jene, welche dem Kehlkopfseingange gegenüber an der hinteren Rachenwand sich finden, wie wir sie in einem der obigen Fälle (Nr. 5.) bereits zu erwähnen hatten. Wir haben in letzterer Zeit einen weiteren derartigen Fall aufgefunden:

10. Sch. Ch., 18jährige Magd aus Memmelsdorf, will schon lange an Heiserkeit leiden, nie an Halsschmerzen; seit einem halben Jahre an einer Affection der Genitalien. Beim Eintritt am 22. November 1860 fanden sich die grossen und kleinen Labien geschwellt, diese bedeckt mit grossen und kleineren, an der Oberfläche reichlich secernirenden breiten Condylomen. Eben solche am Praeputium clitoridis. Scheideneingang und Scheide stark geröthet, etwas geschwellt, reichliche eitrige Flüssigkeit secernirend. Aus der Urethra eitriges Secret ausdrückbar. Am Scheideneingang einige Gruppen von spitzen Condylomen. Schleimhaut der Vaginalportion stark geröthet. Leistendrüsen indolent angeschwollen, links eine taubeneigross. Cervicaldrüsen stark geschwollen. Laryngoskopisch finden sich am 27sten alle Theile des Kehlkopfes gesund und normal. An der hinteren Rachenwand, etwas höher als der Kehlkopfseingang gelegen, ein linsengrosser, weisslicher, erhabener Fleck. (Sublimatkur.)

Wir würden auf diesen Punkt nicht noch eigens zurückgekommen sein, wenn nicht die auffallende Heiserkeit dieser Kranken, von der uns Beiden sehr unwahrscheinlich ist, dass sie schon lange besteht, und welche bei dem Mangel aller anderen erklärenden Momente wohl als einfach katarrhalische aufzufassen ist, zusammengehalten mit dem Befunde diesem Falle eine besondere Bedeutung verliehe. Hier sitzt das Condylom nur in der Nähe, nicht im Kehlkopf, und ist doch gleichzeitig Heiserkeit vorhanden; ein Beweis, dass Condylombildung und Katarrh zusammenvorkommen, sich gegenseitig vertreten können und zeitlich und symptomatisch die gleiche Bedeutung haben. Dabei bleibt natürlich der besonders störende Einfluss der Condylome, wenn sie an den Stimmbändern oder massenhaft am Kehlkopfsgrunde vorkommen, vorbehalten. In Anschluss an diesen Fall wollen wir noch hervorheben, dass viele Leute von niederer Bildungsstufe ihre Stimme so wenig zu beurtheilen wissen, dass sie bedeutende Grade von Heiserkeit nicht bemerken, solange nicht Halsschmerzen auftreten, oder sie danach gefragt werden, und dass sie dieselben im letzteren Falle als lange bestehend bezeichnen.

Um nun auf den einfachen Katarrh der Syphilitischen zu kommen, so bietet derselbe so bekannte Verhältnisse dar und treffen dessen Eintrittszeit, Dauer, Symptome und mercurielle Heilbarkeit so vollständig mit den entsprechenden Punkten der Condylome zusammen, dass jedes weitere Eingehen darauf überflüssig wäre. Wir haben nur 2 derartige Fälle aufzuweisen, gewiss wenig genug in Vergleich mit 9 Fällen condylomatöser Erkrankung.

11. Z. J., 23jähriger Taglöhner aus Mottgers, hatte vor 3 Jahren einen Chanker am Penis, der 13 Wochen dauerte. Im Mai 1859 Eintritt ins Spital wegen einer neuen Affection. Damalige Diagnose: „Ulcus primarium radicis penis; Erythema syphyliticum ad pectus; Papula syphil.; Ulcus pharyngis." Sublimatbehandlung. Heilung am 10. September. Im Februar 1860 wiederholte Halsaffection, welche in Hanau während 6 Wochen local behandelt wurde. Am 29. März abermalige Aufnahme ins Juliusspital wegen Ulcerationen der rechten Tonsille; gegen diese eine Schmierkur (30 Inunctionen), aber ohne Erfolg. Das ursprüngliche Geschwür der Tonsille wurde grösser, war stets speckig belegt; gleichzeitig intense Röthe und Schwellung der übrigen Rachenpartien. Mitte Mai traten Geschwüre ähnlicher Natur an der hinteren Rachenwand auf, die sich allmälig nach abwärts verbreiteten. Stat. praes. vom 10. Juni: Cervical- und Submaxillardrüsen mässig

angeschwollen; Cubitaldrüsen nicht deutlich zu fühlen; an den Extremitäten und am Stamm zahlreiche Pigmentflecke. Leistendrüsen, besonders rechts, stark geschwollen. An der Uebergangsfalte vom Praeputium zur Glans eine weissliche, längliche Narbe. An der unteren Seite des Penis, nahe an der Wurzel, eine ausgedehnte Narbe, ohne Induration. Am Praeputium, nahe am Frenulum, ein kleines spitzes Condylom. Stimme etwas heiser. Submaxillargegend und Larynx nirgends schmerzhaft. Dagegen bestanden früher Schmerzen dieser Gegend, spontan und bei Schlingbewegungen, sowie stärkere Heiserkeit. — Gaumensegel und hintere Rachenwand stark geröthet, glänzend. An der rechten Tonsille narbige Einziehungen, an der hinteren Rachenwand eine grosse weissliche, strahlige Narbe, nach unten hin mehrere von geringerer Ausbreitung, länglich (Jodkalium). Die erste laryngoskopische Untersuchung am 15. April ergab nur Verdickung und Wulstung des Kehldeckels, der auch mit dem Finger schlaff und verdickt anzufühlen war. 22. Mai: Auf der rechten Seite des Zungengrundes ein speckig belegtes Geschwür, länglich, silberkreuzergross; Aetzung desselben mittelst Höllenstein, der an einen gebogenen Draht angeschmolzen war. Am 8. Juni Heilung des Geschwürs, am 14. Juni noch stärkere Röthung der Rachenorgane. Am 22. Juni geheilt entlassen.

12. D. K., 23 Jahre, Magd aus Kleinwallstadt, aufgenommen am 31. October, bekam nach einer Infection im April ein Geschwür an den Genitalien, im Juni entwickelten sich Condylome, im Mai Heiserkeit, im Juli Schluckweh, alle diese Symptome dauerten bis jetzt fort, bisher keine Behandlung. Stat. praes.: An den Genitalien und den inneren Schenkelflächen massenhafte breite Condylome, Leistendrüsen sehr stark geschwollen und ebenso die Nackendrüsen und die rechte Cubitaldrüse (Sublimat innerlich, Aetzen der Condylome mit Sol. Plenkii). Am 2. November Kehldeckel stark roth und gewulstet, am Rande geschwollen, Stimmbänder weiss, gesund. Am 20. November die Schmerzen im Halse verschwunden, am 27sten die Stimme noch rauh, der Kehldeckel, die Plica aryepiglottic., der Wulst der Cart. Santorin. stark roth und geschwollen, die Stimmbänder weiss, viel Schleim an den Theilen.

Geschwürsbildungen am Kehlkopfe können als solche entstehen (einfache Geschwüre) oder aus abscedirender Perichondritis sich bilden, die freilich mit allgemeinen Veränderungen der Larynxschleimhaut zusammen zu treffen pflegt, oder sie können als zerfallende knotige Einlagerungen sich darstellen. Was zunächst die einfachen Geschwüre betrifft, so ist deren erste Entstehung in Dunkel gehüllt und es lässt sich fragen, ob dieselben sich ähnlich wie die benachbarten Geschwüre in der Mund- und Rachenhöhle aus einer Infiltration der Schleimhaut oder aus einer Erosion oder aus Schleimhauttuberkeln entwickeln. Leider müssen wir gestehen, dass wir diese Frage für den Kehlkopf nach keiner der angedeuteten Richtungen hin weder selbst beantworten können durch direkte

Beobachtungen, noch irgend wo beantwortet finden, daher es denn dringend zu wünschen wäre, dass Syphilitische in der betreffenden Periode oft laryngoscopirt würden, in der Absicht, die Entwickelungsgeschichte dieser Geschwüre zu studiren. Denn auf dem Sectionstische wird sich doch hiezu kaum Gelegenheit finden. — Diese einfachen Geschwüre scheinen überhaupt sehr selten zu sein, z. B. unter den Czermak'schen Fällen, welche nicht wenige Syphilitische umfassen, können nur 1—2 als hierher gehörig angesprochen werden (Nr. 6 und 9.). Die Zeit des Eintrittes dieser Geschwüre scheint später zu liegen als gewöhnlich angenommen wird (so bei Czermak Fall 6. 2 Jahre, bei unserem Falle 4 Jahre), und demnach keineswegs mit dem Eintritte der einfachen Rachengeschwüre zusammenzufallen, so dass auch die Idee der Verbreitung dieser letztern in continuo bis zum Kehlkopfe nicht festgehalten werden kann. Die Diagnose dieser Geschwüre jenen bei Tuberculösen, Typhuskranken und nach Diphtheritis gegenüber ist keineswegs sicher und klar, indem weder der gelbe Beleg des Grundes, noch die in der Umgebung vorkommenden Wucherungen ihnen eigenthümlich angehören. Demnach wird sich nur auf dem Wege der Aetiologie die Diagnose mit Sicherheit begründen lassen und vor allem eine sorgfältige Ausschliessung der Tuberculose nothwendig sein. Das öftere Vorkommen von Tuberculose bei Syphilitischen, deren auch z. B. Ricord gedenkt, giebt besonders oft Gelegenheit, die Schwierigkeiten dieser Frage practisch kennen zu lernen. Ist es ja doch für den Anatomen sogar schwierig, auch nur hie und da die tuberculöse Natur der Kehlkopfsgeschwüre zu demonstriren und noch weniger an den syphilitischen etwas Spezifisches zu finden. Als Sitz finden wir in einigen Fällen Kehldeckel, Stimmbänder, Taschenbänder und Kehlkopfsgrund angegeben, ohne übrigens aus dem Vorliegenden einen bestimmten Lieblingssitz nachweisen zu können. Allerdings scheint in der Regel jedoch nicht ausnahmslos eine Pharynxerkrankung kürzere oder längere Zeit vorher bestanden zu haben, aber sie findet sich nicht leicht gleichzeitig vor. — Die Dauer und der etwaige — immerhin denkbare — Uebergang in tiefergreifende Formen hängt wohl von der Be-

handlung und den Lebensverhältnissen des Individuums ab. — Als Beleg mag nachstehender Fall dienen:

13. C. C., 40jähriger Sänger, hatte vor 4 Jahren Chanker, dann Secundärsymptome, wovon er durch grosse Dosen Jodkalium rasch befreit wurde. Nach öfteren Erkältungen stellte sich erst zweiwöchentliche, dann nach ebenso langer Besserung nochmals Heiserkeit ein, während gleichzeitig kein sicheres Symptom der Syphilis mehr bestand, jedoch häufige Schmerzen in der rechten grossen Zehe, Rachencatarrh mit reichlicher zäher Secretion, einige Röthung der Rachenorgane. Laryngoskop.: Stimmbänder gesund und frei beweglich; an der Fläche zwischen den Cartilagines arytaenoideae eine silberkreuzergrosse, längliche, gelbliche Stelle, die etwas zackig aussieht und sich bei späterer Untersuchung als deutliches Geschwür mit gelbem Grunde präsentirt. Die Untersuchung der Brust ergab Lungenemphysem und Bronchialcatarrh. — Pat. verliess bedeutend gebessert die Anstalt, konnte jedoch kurz zuvor nicht mehr untersucht werden.

Eine von der vorigen Form verschiedene, die zwar ohne länger vorherbestehende Infiltration zu Stande kommt, jedoch sich rasch verbreitet und in der Regel erst nach ausgedehnten Verwüstungen des Rachens von da aus den Kehlkopf erreicht, ist die phagedänische. Dieselbe kommt namentlich bei marastischen, herabgekommenen Individuen vor und trifft z. B. in einem Falle unserer Beobachtung mit frühzeitigen Hauteruptionen, selbst noch mit Resten der Primäraffektion zusammen. Dieser erwähnte Fall verlief vor mehreren Jahren unter den Augen von Einem von uns und konnte weder durch Tonica noch durch Cauterisation zum Stillstande gebracht werden; ein Abortus führte den Tod herbei und es fanden sich Kehldeckel und aryepiglottische Falten im Zustande jauchiger Ulceration. — Diese Form dürfte etwa der ersten von Hawkings unterschiedenen Unterart entsprechen. — Ehe wir nun zu der Besprechung jener Geschwüre uns wenden, die aus Gummigeschwülsten und syphilitischen Tuberkeln sich durch deren Vereiterung entwickeln, ehe wir zugleich diese beiden Formen selbst practisch betrachten, erlauben wir uns an dasjenige zu erinnern, was Lebert*) darüber sagt und die bezüglichen Stellen von Virchow**) anzuführen. Ersterer sagt: „Die eigentliche syphilitische Geschwulst ist solide, compact, gefässarm, blassgelb und

*) Handbuch der pract. Medicin. Tüb. 1859. Bd. I. S. 370.

**) Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affection (Separatabdruck) S. 45 etc.

besteht aus einem ziemlich festen elastischen Gewebe, in welchem man in einer feinkörnigen Zwischenmasse eine Menge rundlicher Körper findet, welche sich weder als Zellen noch als Zellenkerne deutlich herausstellen, nicht selten unregelmässige Contouren darbieten, in ihrem Innern feine Molecularkörnchen enthalten, kaum $\frac{1}{150}$ Mm. Durchmesser übersteigen, mit den Tuberkelkörperchen Aehnlichkeit haben, ohne übrigens mit ihnen identisch zu sein. Diese Aehnlichkeit, welche wir auch bei dem Rotzknoten finden, rührt daher, dass die Intercellularsubstanz schnell zäh und fest wird und deshalb die zelligen Elemente sich nicht mehr vollständig entwickeln können. Diese Geschwülste können sich erweichen, in ihrer Umgebung eine eitrige Entzündung hervorrufen und so auseitern, oder Geschwüre mit tiefen Substanzverlusten oder entstellende Narben zurücklassen." Virchow giebt an (p. 45), dass die syphilitischen Knoten der Haut und des Unterhautgewebes keineswegs immer mit den Gummigeschwülsten der Knochen im Baue übereinstimmen, und dass erst weitere Untersuchungen zeigen müssen, inwieweit sie trotzdem zu identifiziren sind. Diess ist wohl auch für die Beurtheilung der genannten Geschwulstformen an den Schleimhäuten von Werth.

Er fand bei ausgeschnittenen Hautknoten, dass sie am meisten mit jungem Granulationsgewebe übereinstimmen: „Man konnte unter der geschlossenen Oberhaut in dem Bindegewebe der Cutis eine allmälig zunehmende Vergrösserung und Wucherung der Bindegewebskörperchen mit gleichzeitiger Lockerung und Erweichung der Zwischensubstanz erkennen, so dass endlich eine an runden, jedoch meist einkernigen Zellen sehr reiche gefässhaltige Markmasse entstand." Ferner p. 106 und 107: Jede Gummigeschwulst ist zunächst eine Bindegewebswucherung und auch ihre erste Entwickelung entspricht dem Bildungsgange der Granulation; ihre weitere Ausbildung aber geschieht in zwei Richtungen, entweder überwiegt die Zellenbildung (Proliferation) und dann wird die Intercellularsubstanz schnell weicher, gallertig, schleimig oder flüssig; die schmelzende Masse wird puriform, bricht auf und ulcerirt oder sie bleibt gallertig und cohärent, oder aber die Zellenbildung bleibt beschränkt, die Intercellularsubstanz vermehrt sich, die Zellen be-

halten den spindel- oder sternförmigen Charakter des Bindegewebes oder erreichen die runde Form der Granulationszellen, dann verfetten sie und es bildet sich der gelbe trockene Knoten der inneren Organe." — Da demnach die anatomische Begrenzung zwischen Knoten und Gumma sich nicht als sehr scharfe herausstellt, so wollen wir, ohne einen allgemeineren Werth darauf zu legen, hier an diesem Orte für Kehlkopf und Rachen als Knoten die mehr zusammengedrängt vorkommenden, kleiner bleibenden, weniger scharf abgegrenzten, von rother Schleimhaut überdeckten, zumeist bald der Vereiterung anheimfallenden Geschwülste bezeichnen, als Gummata dagegen grössere, schärfer sich hervorhebende, mehr isolirte, gelbe Gebilde. Die uns zugehörigen Fälle derart stellen wir voran:

14. M. C., 31 Jahre, Taglöhnerin aus Sommerhausen, aufgenommen am 11. Januar 1860, litt früher mehrfach an entzündlichen und acut exanthematischen Krankheiten, stammt von gesunden Eltern ab und will nie eine Infection erlitten haben. Im Jahre 1847 hatte sie heftige Kopfschmerzen, die am Tage stärker waren, ohne Anschwellungen an dem Kopfe, die spontan wieder nach mehreren Wochen verschwanden. Im Jahre 1848 entstand eine Geschwulst an der inneren Seite des unteren rechten Augenlides, die geöffnet Eiter entleerte, später eine Thränenfistel, welche operirt wurde, aber nach zwei Jahren recidivirte. Im Jahr 1850 bekam sie ohne bekannte Ursache vollständige Aphonie, die von starkem, aber mässigem Schmerze, der beim Schlingen, beim Sprechen, jedoch nicht bei Druck stärker wurde, begleitet war, ein Jahr lang dauerte und dann vollkommen verschwand; wodurch sie damals geheilt wurde, unbekannt. Zwei Jahre später trat abermals 4wöchentlicher Halsschmerz und Heiserkeit auf, die auch wieder verschwanden, auch verlief in diesem Jahre eine Unterleibsentzündung mit Dysurie, jedoch ohne Ausfluss aus den Genitalien. Im Frühjahr 1859 trat reissender Schmerz in der Nase mit eitrigem Ausflusse auf, wogegen Pillen in steigender Gabe und ein Thee gebraucht wurden und Erfolg hatten. Gegen Ende desselben Jahres bildete sich ein Geschwür an der Nase, welches sehr rasch um sich griff; bald darauf sank die Nase ein, ohne dass jedoch damals der Abgang von Knochenstückchen bemerkt wurde. Gleichzeitig wurde sie von heftigen, beständigen Kopfschmerzen gequält; es entstand Schmerz im Halse, besonders beim Schlingen und in der linken Seite des Nackens. Die Stimme wurde heiser und näselnd; fernerhin wurde die Kranke unter heftigen stechenden und reissenden Schmerzen in beiden Ohren fast vollkommen taub. St. praes. beim Eintritte: Genitalien frei von frischen oder Residuen älterer Affectionen, keine Drüsenschwellungen ausser in der Inguinalgegend, Lupus exulcerans der Nase, der linke Nasenflügel ganz zerstört, die Ulceration erstreckt sich in das Innere der Nase und hat bereits die knorplige Scheidewand der Nase weggenommen; dadurch die Nase eingesunken. Am weichen

Gaumen strahlige Narben. Heiserkeit, Nasenstimme. (Sublimat.) Am 8. Juni: Bei der Untersuchung der ganze Kehlkopfseingang stets mit Schleim angefüllt, der nur durch mehrstündiges Gürgeln zu beseitigen ist. Die ganze hintere Rachenwand voll von sinuösen gelben Geschwüren, einzelne Schleimhautstellen dadurch förmlich abgeschnürt, der Kehldeckel in der Mitte gesund, links wenig, dagegen in dem ganzen rechten Drittheile seines Randes tief von gelben zackigen Geschwüren eingeschnitten, die Stimmbänder gesund; stärkere Heiserkeit und beträchtliches Schluckweh; die Schwerhörigkeit besteht in geringerem Grade fort. Die lupösen Stellen der Nase werden mit Jodglycerin bepinselt. Um diese Zeit entstand auch ein brennender quaddelartiger Ausschlag an Kopf und Händen. Am 22. Juni: Die Zerstörung am Kehldeckel rechts tiefer, links der Rand jetzt auch stark infiltrirt, im ganzen Laryxeingange die Schleimhaut verdickt, weisslich, an den aryepiglottischen Falten bereits ulcerirt, die Stimmbänder verdickt. In der nächsten Umgebung der Ulcerationen am Kehldeckel sowohl als zwischen den Rachengeschwüren finden sich zahlreiche, von rother Schleimhaut überzogene, linsen- bis erbsengrosse knotige Anschwellungen, die wohl als Vorläufer der Ulcerationen zu betrachten sind. Die früher erwähnten Quaddeln sind grossentheils verschwunden, nur einzelne davon sind an der Stirne, den Wangen und an den Streckseiten der Handgelenke als braunrothe, derbe, nicht juckende Knoten zurückgeblieben. Am 26. Juni Stat. id. Am 5. Juli die Ulcerationen der hinteren Pharynxwand links zusammengeflossen, die Epiglottis verhält sich wie früher; gegen Mitte Juli ging ein Knochenstückchen aus der Nase ab. Da die Sublimatbehandlung ohne Erfolg blieb, wird jetzt ein Decoct Zittmanni angewendet, Gurgelwasser mit Kali chloricum. 18. Aug.: Der Kehldeckel nur an der rechten Seite des Randes noch mit normaler Schleimhaut bedeckt, sonst überall ulcerös und knotig verdickt, links starker Substanzverlust. (Jodkali.) Von da an Besserung sowohl an dem Lupus der Nase, als im Pharynx und Larynx. 21. Oct. keine Ulceration mehr, an der Rachenwand und dem Kehldeckel glattes Narbengewebe. Letzterer zeigt mehrfache Zacken, eine mittlere grössere und zwei seitliche, viele kleinere dazwischen. Der Substanzverlust rechts bedeutender, die Stimmbänder unversehrt; die Stimme noch etwas heiser, die Schleimsecretion im Rachen hat aufgehört, Nasensprache, nicht besonders oft Verschlucken. Da inzwischen auch die lupöse Affection der Nase geheilt war, allerdings auf die Art, dass von beiden Nasenlöchern nur noch kleine Spalten übrig geblieben waren, durch welche übrigens doch geathmet werden kann und auch die Hauttuberkeln geheilt waren, so wurde die Kranke am 24. Oct. entlassen.

Es giebt Leute, welche Jemanden nur dann für syphilitisch halten wollen, wenn er es ihnen gesagt hat; dieser Fall zeigt in sprechender Weise, dass die Zeichen und nicht die Angaben hierüber entscheiden, und es ist dieser Punkt um so mehr zu beachten, als von den zahlreichen Krankengeschichten, welche in der Literatur als Beweise einfacher Laryngophthise aufgeführt werden, gewiss viele, wenn auch nicht alle sich auf syphilitische Prozesse

beziehen. Die Primärinfection, wenn überhaupt hier eine solche stattgefunden hat, müsste um mehrere Jahre, wenn nicht ein volles Decennium zurückliegen, und es ist das häufige Erkranken des Kehlkopfes und die schliesslich hier hauptsächlich stattfindende Localisation der Krankheit wohl immerhin bemerkenswerth. — Die knotige Entartung der Rachenschleimhaut und der des Kehldeckels traf zusammen mit Knotensyphilid der Haut, das hauptsächlich an der Nase aggregirt war, das dann zweitens zerstreut über das Gesicht und die Handrücken einen ganz auffallenden Entwicklungsgang durchmachte. — Das Fehlen der Cubital- und Cervical-Drüsenschwellungen, welche ja im Allgemeinen für die constitutionelle Syphilis charakteristisch sind, kann uns nicht befremden, wenn sie von gewichtigen Autoritäten (Ricord) in der späteren („tertiären") Periode der Syphilis vermisst werden. Schon nach der ersten laryngoscopischen Untersuchung überzeugten wir uns, dass auch durch das Zufühlen mit dem Zeigefinger die Verunstaltung des Kehldeckels wahrgenommen werden konnte, allein die Laryngoscopie machte auch hier wie in allen ähnlichen Fällen, die uns sonst vorkommen, erst auf die vorhandenen Destruktionen aufmerksam und es hätte deren Diagnose ohne erstere nie so genau gestellt werden können.

An diesen Fall reihen wir zwei weitere von Knotenbildung am Kehlkopfseingange an, wo die Knoten grösser waren, nicht vereiterten, sondern auf einer gewissen Stufe ihres Wachsthumes längere Zeit stationär blieben und daher wohl das Gummata angesprochen werden können.

15. W. E., 28jährige Taglöhnerin aus Buchbrunn, bekam vor 3 Jahren durch Ansteckung ein Geschwür an den Genitalien, welches später von Ausschlag am Körper, einem kleinen Geschwüre am rechten Beine, Heiserkeit, Halsschmerz und Schlingbeschwerden gefolgt war. Die Affection heilte auf den Gebrauch von Pillen, die den näheren Angaben zu Folge ohne Zweifel Mercur enthielten, mit Ausnahme der Halsbeschwerden, von denen die Schlingbeschwerden seit etwa einem halben Jahre aufhörten, die Heiserkeit aber bis jetzt in verschiedenem Grade fortbestand. In letzter Zeit wurde auch häufiges Verschlucken beobachtet. Seither fand keine weitere Behandlung mehr statt. Vor einem Jahre entstanden knotige Affectionen an der Nase, am rechten Unterschenkel, an der inneren Fläche des linken Oberschenkels und an dem rechten Arme, welche vereiterten und am rechten Nasen-

lügel einen Substanzverlust herbeiführten. Seit letztem Frühjahre bestand Schwerhörigkeit.

St. praes.: Aufgenommen am 29. October. An den Genitalien keine Narben zu entdecken, nur an der Uebergangsstelle des linken kleinen Labium zum grossen eine leichte circumscripte Verdickung der Schleimhaut; mässiger eitriger Ausfluss aus Vagina und Urethra, zäher schleimig-eitriger Ausfluss aus dem Uterus. Ziemliche Anschwellung der Leistendrüsen, geringere weichere Anschwellung der Cervikal- und Cubitaldrüsen. Fast die ganze Nase von circumscripten und aggregirten rothen oberflächlich glänzenden, oder theilweise exulcerirten und mit Krusten bedeckten Knoten infiltrirt. Auf der linken Seite der Nase sind einzelne tiefe Substanzverluste, der rechte Nasenflügel ist fast gänzlich verloren gegangen. Am Rande finden sich hier gegen die Wangenfläche hin sehr grosse, weiche, rothe Knoten, kleinere an der Oberlippe vor dem Naseneingange. Auf der rechten Wange und nach aussen und unten von dem rechten Mundwinkel isolirte grössere Knoten; ein ebensolcher findet sich am rechten oberen Augenlid mit einer gelben Kruste bedeckt. Ueber dem linken Jochbogen und an der linken Seite des Halses kleinere knotige Anschwellungen; eine solche besteht auch zwischen Zeige- und Mittelfinger der linken Hand, am rechten Handrücken einige runde hellrothe papulöse Anschwellungen. Ueber der rechten Armbeuge mehrere zu einem Oval aggregirte Knoten mit gelben Borken. Ueber diesen zwei kleinere mit Schüppchen bedeckt. In der linken Unterbauchgegend ein vereinzelter kupferrother, kreuzergrosser Hautknoten. An der inneren Seite des linken Unterschenkels eine 1½ Zoll lange, ½—1 Zoll breite Infiltrationsstelle mit sehr derben, etwas erhabenen unregelmässigen, tief kupferrothen Rändern, aus dieser Fläche erheben sich einzelne Knoten und neben diesen zeigen sich tiefere ulcerative Substanzverluste. Am rechten Unterschenkel innen und hinten eine ähnliche, aber viel grössere Fläche. Unter dieser erstreckt sich an der hinteren Seite vom innern Knöchel zum äussern reichend eine ähnliche Geschwürsfläche. Die umgebende Haut ist derb infiltrirt. Aus diesen Geschwüren kommen häufig Blutungen. Schmerzhaft sind die Geschwüre nicht, doch ist das Gehen sehr erschwert. An der hinteren Seite des linken Oberschenkels im oberen Drittheile ist eine groschengrosse Geschwürsfläche von gleichem Charakter. Am unteren Drittel des linken Oberschenkels, innen unter der Haut, jedoch nicht mit dieser verwachsen, ein schmerzhafter harter Knoten. Auf der rechten Seite des behaarten Kopfes eine knotige ulcerative, mit gelben Borken bedeckte Fläche. Stimme belegt und näselnd, weicher Gaumen zackig, zum grossen Theile zerstört.

30. October. An der hintern Rachenwand stösst der Spiegel rechts seitlich an einige unebene Stellen; man sieht 3 Geschwülste, eine kegelförmige an der hintern Rachenwand (auch zu fühlen) oben weiss und eine mit zwei gelben Spitzen an der rechten Cartilago santorinians, die sich beim Sprechen mit bewegt, endlich eine *dritte* kleinere mehr in der Mitte der hintern Rachenwand. Die erstere war von *der Grösse* einer kleinen Haselnuss (Kali jodat., Decoct. Zittmanni).

10. November. Die Geschwülste gleich, das rechte Stimmband bewegt sich *etwas weniger* als das linke.

4. December. Seither sind unter der angegebenen Behandlung alle Syphilide der Haut geheilt, nur die erwähnte Geschwulst am Oberschenkel hat sich nicht verkleinert, hat dagegen aufgehört zu schmerzen, die Stimme ist heiser geblieben, wenn nicht heiserer geworden. Die Geschwülste im Rachen sind oben ganz geheilt, unten und am Kehlkopfseingange bedeutend kleiner geworden, dagegen hat sich die Paralyse des rechten Stimmbandes allmälig zu einer vollständigen ausgebildet. Und jetzt tritt auch mehr ein häufiges Ueberspringen der sehr heiseren Stimme in hohe Fisteltöne hervor.

Das Zusammentreffen der am Larynxeingange gelegenen Geschwülste mit einer Masse von Knoten an der Haut und einer wahrscheinlich gummösen Geschwulst am Oberschenkel ist besonders zu erwähnen und erinnert daran, wie die Condylome am Kehlkopfe mit an der äussern Haut sehr verbreiteter Condylombildung öfter zugleich vorkommen. Der schwierigste Punkt dieses Falles liegt in der Erklärung der Paralyse des rechten Stimmbandes.

16. P. A., 32 Jahre alt, Taglöhnerin aus Reckenneusig, litt vor beiläufig 12 Jahren an Geschwüren der Schaamlippen, die in einigen Wochen geheilt waren und denen angeblich keine weiteren Erkrankungen gefolgt sind. Vor ½ Jahre erkrankte sie mit Schmerzen im Halse, die besonders beim Schlingen heftig wurden, später verloren sich die Schmerzen und blieben blos Schlingbeschwerden zurück. Anfangs war die Stimme heiser, dann wurde sie näselnd wie jetzt. St. praes. beim Eintritte 29. November. An den Genitalien keine wesentlichen Veränderungen zu erkennen, die Leistendrüsen mässig angeschwollen, die linke Cubitaldrüse ist erbsengrosse fühlbar, die Cervikaldrüsen etwas stärker geschwollen. Die Uvula fehlt, das Gaumensegel ist narbig nach hinten an die Rachenwand gezogen, an beiden Seiten desselben, besonders an der rechten befinden sich glatte erbsengrosse Tumoren, durch die Mitte des Gaumensegels bis in den harten Gaumen geht ein circa 2—3, oben 4—5 Linien breiter Spalt. Die Rhinoscopie durch diesen ergiebt das Septum zackig vorstehend, die Nasengänge verengt, Schleimhaut gewulstet und mit Schleim bedeckt, die rechte Hälfte des Rachens durch mehrere erbsengrosse Geschwülste und horizontale Narbenvorsprünge verengt. Kehldeckel gut, Stimmbänder etwas geröthet, an beiden in der Mitte des Randes ein Substanzverlust, rechts stärker (Jodkalium).

Abgesehen von den glatten alten Narben, die sich an den Stimmbändern finden, sind in diesem Falle die Geschwülste zu erwähnen, die, wenn auch nicht am Larynx selbst, so doch in dessen nächster Nähe an der hinteren Rachenwand ihren Sitz haben und allein durch die Laryngoscopie erkannt werden konnten. — Ein ähnlicher Fall wird z. B. mitgetheilt von Dittrich (zugleich mit Perichondritis): „an der linken Hälfte des Kehldeckels, am Rücken

eine bohnengrosse Geschwulst, die innerhalb einer festen, dicken, faserigen Kapsel eine weiche mattweissliche, meistens amorphe Masse einschloss („syphilitisches Exsudat"), auch Czermak scheint dergleichen gesehen zu haben, z. B. F. IV, XI, vielleicht auch XVII. Lewin*) hat kürzlich eine derartige Geschwulst des Kehlkopfes demonstrirt und dabei die Bezeichnung der Gummigeschwulst gewählt. — Vorläufig sind diese Geschwülste als selten zu bezeichnen, kommen nur in einer späten Periode der Syphilis — mehrere Jahre nach der Primärinfection — vor und dürften gerade dann zu suchen sein, wenn tuberculöse Produkte an der Haut und an den Rachenorganen mit Kehlkopfsbeschwerden zusammen treffen. Ueber die Variationen des Sitzes und etwaige speziellere Zeichen dieser Form lassen sich wohl erst einer grösseren Reihe von Fällen Schlüsse entnehmen.

Eine weitere Form der Geschwüre ist jene, welche in ganz später Zeit der Secundärsyphilis mit umfassenden allgemeinen Erkrankungen der Kehlkopfsschleimhaut zusammenfallen; diese können in doppelter Weise entstehen: so dass an der verdickten, sclerosirten, mit Excrescenzen besetzten Schleimhaut oberflächliche Vereiterungen sich bilden oder dadurch, dass dieselben in der Tiefe entstehen, gegen das Perichondrium vordringen, perichondritische Abscesse bilden und schliesslich nach der Kehlkopfshöhle hin durchbrechen.

Wir sind demnach an dem Punkte angelangt, die am meisten gekannte, die allgemein destruirende Form der Kehlkopfssyphilis zu besprechen, deren Theilglied, wie von Dittrich für die meisten Fälle richtig angegeben wird, die Perichondritis laryngea der Syphilitischen bildet. — Nehmen wir 23 Fälle derart, die wir gerade in der uns zugänglichen Literatur vorfinden, nebst einem Falle von uns zur Hand, so finden sich bezüglich des Alters als frühestes das 21. Jahr vertreten (Sachse), als spätestes das 97. (Sestier) und überhaupt die meisten Fälle 11, also fast die Hälfte im 4ten Lebensdecennium, nächstdem das 3te mit 6, dann das 5te mit 4, endlich das 6te mit 2. Unter 31 Fällen werden 18 Männer und 13 Weiber aufgeführt. In einem Falle (von Sachse) bestand

*) Deutsche Klinik 1860.

hereditäre Syphilis und manifestirte sich schon in früher Kindheit durch Drüsengeschwülste, Zerstörungen des Gaumens und Exostosen. In den übrigen Fällen verfloss von der Primärinfection bis zum Entstehen schwerer Larynxsymptome ein Zeitraum von 5—10 Jahren, nur einmal dauerte derselbe über 1 Jahr. Die Dauer dieser Symptome schwankte zwischen ½ Jahr und 6 Jahren und betrug in 12 Fällen 2 mal bis ½, 2 mal bis 1, 3 mal bis 2, 2 mal bis 3, 1 mal bis 4, 1 mal bis 5 und 1 mal über 5 Jahre. — Die Angaben über Heilung verdienen sehr geringes Vertrauen, indem sich z. B. ein uns bekannter Kranker mehr wie 5 mal als geheilt aufgeführt findet und gerade jetzt wieder wegen desselben Leidens in Lebensgefahr schwebt. Uebrigens sei bemerkt, dass von 16 Fällen 7 starben, 6 als geheilt aufgeführt werden, 2 als gebessert und 1 (der unsere) sich noch in Behandlung befindet. — Alle Fälle, in denen sich Angaben hierüber vorfanden, waren früher schon mercuriell behandelt worden, gewöhnlich unregelmässig und unvollständig. Da sich die älteren allgemeinen Angaben über Larynxsyphilis fast ausschliesslich nur auf diese Form beziehen konnten, so scheint hierin eine Bestätigung der mehrfach (so auch von Carmichael) geäusserten Annahme zu liegen, dass früherer Mercurgebrauch zur Larynxsyphilis disponire. Allein viele Mercuriellbehandelte bleiben frei davon, vollständige und wohlgeleitete Mercurialcuren bringen überhaupt keine derartigen Nachtheile, und somit werden doch nur die erwähnten fehlerhaften Quecksilberbehandlungen anzuschuldigen sein. Es scheint möglich, selbst wahrscheinlich, dass oft eine Kette leichterer Larynxbeschwerden der schweren Erkrankung vorausging, allein der Mangel an derartigen laryngoskopisch untersuchten Fällen erlaubt vorläufig nicht auf die Beziehungen, die in dieser Richtung existiren können, weiter einzugehen.

In 11 Fällen, von welchen einer uns angehört, die anderen theils Trousseau und Belloc, theils Sachse entnommen sind, fand sich jedesmal andauernde Dyspnoe vor, 6 mal zeitweise mit lauthörbarem schlürfenden Athmungsgeräusche, und wird einigemal angegeben, dass dieselbe mit jeder Körperbewegung sich steigerte. Ebenso fand sich Husten constant vor, der auch einmal als äusserst heftig und quälend geschildert wird. Er wurde in einem Falle

durch Genuss von Speisen erregt und bewirkte deren Regurgitation. Die Sputa waren meist schleimig, mehr oder weniger reichlich, hie und da auch überwiegend eiterig, übelriechend, zweimal blutig und in einem älteren Falle (Sachse) sollen Stücke der Trachealschleimhaut ausgehustet worden sein. Schlingbeschwerden fehlten nur einmal, waren zweimal gering, in den meisten andern Fällen dagegen erregte das Schlucken heftige Schmerzen, einigemal auch Regurgitation des Genossenen durch die Nase statt. Einmal konnten durch volle 4 Monate keine festen Speisen geschluckt werden. Viertens war in allen Fällen vollständige Aphonie vorhanden. Schmerz im Halse war, einen Fall ausgenommen, constant, und wurde theils spontan empfunden als Stechen oder Kitzeln, theils auch durch Druck von aussen erst erregt oder gesteigert. Mehrmals waren die Schmerzen theils nach dem Halse und Rücken, theils nach den Ohren hin ausstrahlend, in unserem Falle bestand lang andauernder Ohrenschmerz. Gewöhnlich war Druck an der ganzen Vorderseite des Halses schmerzhaft, in einem Falle nur am Zungenbein, in einem andern auf der Kante des Schildknorpels. Zweimal wurde diffuse Anschwellung der vordern Seite des Halses bemerkt, über Anschwellung der Lymphdrüsen fanden sich nur 3mal Angaben und zwar bejahende vor.

Auffallend erscheint das von Sachse berichtete häufige Niessen eines Kranken, während die bei den meisten Kranken vorhandenen phthisischen Erscheinungen, namentlich auch die einigemal angegebenen reichlichen Schweisse zu den natürlichen Folgen eines so tief eingreifenden Leidens gehören. Zweimal konnte die Epiglottis beim Niederdrücken der Zunge gesehen werden und befand sich beidemal im Zustande der Vereiterung. Als allgemeiner Charakter solcher Fälle stellt sich daher derjenige der Stenose heraus, die nicht selten sehr hohe Grade erreicht, und selbst in einigen tracheotomirten Fällen vollständigen Verschluss der Kehlkopfsröhre herbeiführte. Als wesentliche Merkmale sind daher aufzuführen, vorausgegangene längerer Zeit vernachlässigte oder unregelmässig mit Mercur behandelte Syphilis, nach der sich mit öfteren Remissionen Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Husten und Dyspnoe entwickeln, sich bis zu den höchsten Graden (bes. Aphonie) stei-

gern. Später treten verbreitete Schmerzen im Halse hinzu, dann reichlicher schleimig-eitriger, vielleicht auch rein eitriger oder blutiger Auswurf, sowie Abmagerung und Hectik, denen wohl die meisten derartigen Kranken erliegen. Wird aber auch durch Antisyphilitica oder die Tracheotomie das Leben gerettet, so ist zu fürchten, dass durch constringirende Narben dauernde Stenose bedingt werde, oder doch Heiserkeit und zeitweise Störungen der Deglutition und Respiration übrig bleiben, wie dies die Betrachtung jener tiefgehenden Umwandlung der Kehlkopfsschleimhaut, die diesen Fällen zu Grunde liegt, gar leicht erwarten lässt. Jene Verunstaltung bis zur Unkenntlichkeit des Organs, jene Sclerosirung der Schleimhaut und Verdickung derselben durch papillare Excrescenzen findet sich öfter anatomisch beschrieben, so z. B. sehr schön in einem Falle von Rheiner*), von Barth**) etc. Diese Symptome können natürlich wesentliche Veränderungen erfahren durch den Zwischentritt acuter Kehlkopfsaffektionen, unter welchen die Perichondritis laryngea und das Oedema glottidis am bekanntesten sind. Wenn nun auch suffocatorische Anfälle, rasche continuirliche Steigerung der Dyspnoe, Schmerzen im Halse, Fieberzunahme im Allgemeinen auf solche Episoden hinweisen, so sind doch für beide Formen nur die laryngoscopischen Befunde in früherer Zeit charakteristisch, indess später schon manchmal die Perichondritis aus plötzlichem mit Erleichterung eintretenden Eiterauswurf, aus ausgebusteten Knorpelstücken oder den Symptomen der Communikation zwischen Kehlkopf und Speiseröhre erkannt wurde.

M. V. 48 Jahr alter Knecht aus Rügheim bekam, nachdem er nie krank gewesen, namentlich auch nie eine Affection der Genitalien überstanden haben will, vor 5—6 Jahren heftige nächtliche Kopfschmerzen, welche ohne Behandlung wieder verschwanden. Vor etwas mehr als 3 Jahre entstand ein Ausschlag im Nacken, kurze Zeit darauf entwickelte sich eine Halsaffektion, welche sich anfangs durch Schlingbeschwerden, Schmerzhaftigkeit bei Sprechen, bei Druck, und erst beiläufig 6 Wochen später durch Heiserkeit äusserte und welche durch Vesicantien und Gurgelwässer vergeblich bekämpft wurde. Er war bis jetzt schon 5 mal im Hospitale, zum erstenmal 23. April bis 28. Mai 1858 mit „ulcus secund. pharyngis“ und wurde damals geheilt. Bei seinen späteren Aufnahmen waren schon narbige

*) Virchow's Archiv. Bd. V.
**) Citat bei Hölder: Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Stuttg. 1851.

Zerstörungen im Rachen und stets auch Kehlkopfaffektion vorhanden, und er wurde einmal durch die Schmierkur, später einigemal durch Jodkali in sofern erfolgreich behandelt, als er immer wieder einige Zeit seinen Beschäftigungen nachgehen konnte. Vor einem Jahre jedoch hatte er ziemlich starken Bluthusten, der innerhalb 14 Tagen mehrmals recidivirte. Seit dieser Zeit traten heftigere Schmerzen im Larynx auf, sowie Schmerzen im rechten Ohre, häufiges Verschlucken und Erbrechen; die schon früher längere Zeit bestandene Heiserkeit wurde späterhin zur völligen Aphonie; die Respiration wurde immer schwieriger und kamen in der letzten Zeit noch heftige Brust- und Unterleibsschmerzen hinzu.

St. praes. vom 30. Januar (Eintritt). Beträchtliche Abmagerung, blasse Haut, von gewöhnlicher Temperatur, Cervikaldrüsen mässig geschwollen, beständiger spontaner, bei Druck sehr heftig werdender Schmerz am Larynx, der sich auf die rechte Seite des Halses hin erstreckt und in das rechte Ohr. Bisweilen treten auch spontane Exacerbationen dieses Schmerzes ein und sind namentlich am Abende häufig und heftig. Die In- und Exspiration gleich lang dauernd (jede gleich 2 Sekunden), mässig angestrengt, zeitweise treten jedoch Anfälle von stärkerer Dyspnoe ein. Die Respiration geschieht vorzugsweise mit den Brust- und Halsmuskeln, der Thorax wird selbst bei angestrengten Inspirationsbewegungen nur wenig erweitert. Tiefe Inspirationen verstärken den Schmerz im Larynx. Der Thorax ist sehr lang, der helle Schall der Lungen ist ausgedehnt. Hinten rechts oben leichte Dämpfung daselbst auch Bronchialathmen und einzelne Rasselgeräusche. Auf der übrigen Lunge scharfes, unbestimmtes Athmen. Der Puls klein frequent. Die Herzdämpfung klein zwischen V. und VI. Rippe. Der Herzstoss zwischen V. und VI. Rippe vor der Papillarlinie, Töne rein. Die Venen an Brust und Unterleib stark entwickelt. Doppelseitige Leistenhernie. Die Leistendrüsen etwas geschwollen, ziemlich weich. Die Cubitaldrüsen klein, an der unteren Seite des Präputium eine speckige verdickte Stelle, der rechte Hoden atrophisch. Appetit ziemlich gut, doch das Schlingen ausserordentlich schwer, das Schlucken von festen Speisen fast ganz unmöglich. Die eingebrachten Speisen erregen sehr heftige Schmerzen im Halse und sofort Husten und Brechbewegungen. Stuhl meist angehalten. Der Schlaf nie lang und wird sehr häufig durch Husten unterbrochen. Auswurf puriform, übelriechend. Laryngoscopie sehr schwer wegen grosser Empfindlichkeit der Rachenwände, man sieht für gewöhnlich diese stark geröthet, von der Epiglottis nur zeitweise einen kurzen Stumpf, der auch zu fühlen ist. Die Stimmbänder sehr schmal, theilweise zerstört, unter dem rechten Stimmbande eine grosse gelbe Ulcerationsfläche mit prominirenden oberen Rändern. — Der weiche Gaumen zerstört, auf der rechten Seite des Rachens ein frisches Ulcus. Dieser Befund wurde zunächst öfter bestätigt; später war die Untersuchung nicht mehr möglich; der Kranke befindet sich noch in etwa gleichem Zustande in Behandlung.

Es erübrigt uns nur noch, einige Beobachtungen von Narbenbildungen am Kehlkopfe Syphilitischer mitzutheilen. Bei der laryngoscopischen Untersuchung von Individuen, die früher oder auch noch an Syphilis litten, findet man diese häufig vor, und ist

manchmal im Stande, bleibende Veränderung der Stimme oder auch sonstige Störungen daraus zu erklären. Narben mit bedeutenderen Substanzverlusten finden sich am meisten am Kehldeckel vor, so bei zweien unserer Fälle (Nr. 13. und 16.), so noch in zahlreichen Fällen Anderer, wo selbst öfter der Kehldeckel vollständig zerstört gefunden wurde, und dann, wenn nur die Stimmbänder unversehrt geblieben waren, auch der Schlingact nicht beeinträchtigt erschien. Es ist eben der Verschluss des Kehlkopfes ein dreifacher, der durch Stimmbänder, Taschenbänder und Kehldeckel geleistet wird; und wenn nur erstere völlig funktionsfähig bleiben, so kann die Herüberlagerung des letzteren ganz wohl entbehrt werden. Die Vereiterung des Kehldeckels schreitet gewöhnlich sehr unregelmässig vor, und lässt demnach zackige, an vielen Stellen vorspringende Narben zurück; ein Verhältniss, das wahrscheinlich seine Begründung darin findet, dass die zahlreichen Durchtrittsstellen von Drüsengängen durch den Kehldeckel der Vereiterung weniger Widerstand entgegenstellen als der Knorpel, dessen Lücken sie entsprechen. Die Erkenntniss der Kehldeckelverluste ist zwar auch durch das Einführen des Fingers möglich; allein, dass wirklich schon Narbenbildung da ist, zeigt erst die laryngoscopische Untersuchung. Aehnlich verhält es sich mit der Unterscheidung von Geschwüren und Narben an den Ligamentis glosso-epiglotticis und ary-epiglotticis. Wichtiger für die Stimmbildung sind Narben, welche irgendwo mit den Cartilagines arytaenoideae zusammenstossen, die Bewegung dieser und der Stimmbänder bleibend behindern; und vielleicht sind manche der so vielfachen Bewegungsstörungen, die bei Syphilitischen beobachtet werden, durch Narben, welche von unten her, also laryngoscopisch nicht sichtbar, den Arytaenoidknorpel erreichen, zu erklären. Narben in den Stimmbändern selbst, oder die irgend eine Beziehung zu diesen haben, veranlassen meist Heiserkeit, zuweilen Aphonie, und besitzen als stets unheilbar keine geringe prognostische Bedeutung. Die Narben, die von einfacher syphilitischer Geschwürsbildung herrühren, werden sich kaum sicher als solche bestimmen lassen; bei jenen dagegen, welche aus allgemein destruirenden Prozessen hervorgehen, dürften durch die Reichlichkeit des Narbengewebes und die bedeutenden Difformi-

tätten, welche sie setzen, weit eher noch ihre spezifische Abstammung verrathen. Immerhin wird die Berücksichtigung der Anamnese und der etwa vorhandenen gleichzeitigen oder abgelaufenen Zeichen von Syphilis die Diagnose wesentlich zu stützen vermögen.

Von den noch folgenden 2 Fällen zeigt der eine einfache Narbenbildung am Kehlkopf, der andere dagegen liess eine Betrachtung des Kehlkopfes gar nicht zu, ist jedoch sicher wegen der eigenthümlichen Form der Narben, welche den Kehlkopf verdeckten, gleichfalls von Interesse, wenn man die Bedeutung der Laryngoscopie für die syphilitischen Kehlkopfskrankheiten beurtheilen will.

18. B. C., 33jährige Glasersfrau aus Hersfeld, litt vor 15 Jahren an Flechten, die über Arme und Beine verbreitet waren, anfangs stark juckten, im Winter stärker hervortraten, öfter mit Pulver und Thee behandelt wurden, aber erst nach vielen Jahren von selbst verschwanden. Vor 2 Jahren bekam sie während der Schwangerschaft, wie sie meint, durch Erkältung einen weissen Fluss. Seit dieser Zeit cessiren auch die Menses. Der Ehemann soll gesund sein, alle Kinder starben in früher Jugend. Im Nov. 1858 begannen Halsschmerzen, besonders in der Gegend des Kehlkopfes und seitlich von demselben, Schluckweh; keine Heiserkeit, Kopfschmerz bei Tag und Nacht. Dieser Zustand dauerte 1 Jahr, wurde mit Pinselsäften, Thee und Pillen in steigender Gabe behandelt; die Schmerzen vergingen, jedoch soll damals die Uvula verloren gegangen sein. Vor einem Jahre begannen nachtliche Schmerzen in den Schienbeinen, in Hand- und Kniegelenken, gleichzeitig Schmerzen in der Nase, angeblich ohne Ausfluss und näselnde Sprache. Einige Zeit darauf gingen Knochenstückchen ab, in dem letzten Frühjahre entstanden Knötchen der äusseren Nase, die vereiterten und mit Substanzverlust endigten. Gegen die Affektion der Nase wurden Schnupfmittel, Salben und Pillen gebraucht, welche letztere Salivation herbeiführten. St. praes. beim Eintritte am 13. August: Mageres schwächliches Weib; Leistendrüsen stark geschwollen, an der hinteren Commissur des Scheideneinganges eine Narbe; Cubitaldrüsen nicht geschwollen, von den Cervicaldrüsen einzelne sehr hart. Die Nase hat an beiden Flügeln, besonders am linken und an der Spitze, Substanzverluste erlitten, an der Grenze der erhaltenen Theile sind Geschwüre, die mit dicken schwärzlichen Krusten bedeckt sind, unebene, zackige, aufgeworfene Ränder und unebene, schlecht aussehende Basis besitzen. Oberhalb der Geschwüre sind diffuse, ziemlich derbe rothe Infiltrationen; auf der rechten Seite höher oben finden sich mitten im gesunden Gewebe noch einzelne isolirte Knötchen, der untere Theil des Septum narium fehlt grösstentheils. In der Nasenhöhle sieht man ebenfalls rothe Infiltrationen und narbige Stellen. An der Oberlippe ausgedehnte unregelmässige Narben, beiderseits von frischen Knoten begrenzt. Der Schmerz in der Nase hat seit einiger Zeit aufgehört. An der äusseren Seite des linken Unterschenkels im oberen Drittheile ein 6 Kr. grosses, von callösen rothen Rändern begrenztes, ungleich tiefes, jauchige, zu weichen

Schorfen vertrocknende Absonderung lieferndes Geschwür. Neben diesem eine 1½ Zoll lange, ¾ Zoll breite röthlich bläuliche, stellenweise deprimirte Narbe, tiefer unten eine kleinere ähnliche. Stimme näselnd, nie heiser; Uvula fehlt, die Gaumenbogen und Tonsillen narbig zerstört. 18. August Kehldeckel unversehrt, eine Narbe am rechten Stimmbande, das dadurch einen sichelförmigen, statt geraden Rand bekommen hat und zugleich eine leichte Zacke nach aussen und in seiner Mitte darbietet (Jodkalium). Am 8. Oct. geheilt entlassen.

19. M. F., 28jähriger Buchbinder aus Fürth. Ansteckung oder Uebertragung von Syphilis nicht nachweisbar, erlitt im 2ten Jahre einen Stoss auf die Kehlkopfsgegend ohne nähere Folgen, konnte als Knabe ganz gut (ohne Näseln) sprechen, im 11ten Jahre bekam er Halsschmerzen mit Schluckweh, welches seit dieser Zeit zurück geblieben ist; ob er damals heiser war, ist ihm nicht erinnerlich. In seinem 14ten Lebensjahre entstand auf dem Rücken der Nase eine Blatter, nach Anwendung einer Salbe darauf ein Loch, dann fiel die Nase ein und es entstand die näselnde Sprache. Hierauf wurde er im Spitale zu Fürth behandelt und zwar vom 30. Dec. 1845 bis 28. Febr. 1846. Herr Dr. Fronmüller jun. theilt uns gütigst mit, dass die damalige Diagnose lautete: „Ulcera syphilitica nasi et palati cum perforatione ulcerativa ossis palatini." Behandelt wurde er mit Pillen innerlich und örtlich mit Höllenstein. Darauf Besserung, jedoch trat noch später häufig im Frühjahr und Herbst stärkerer Halsschmerz auf. Im Jahre 1849 Tripper, in der 2ten Hälfte August 1860 Schanker am Präputium, der einen eiternden rechtsseitigen Bubo im Gefolge hatte und mit Quecksilber behandelt wurde. Wegen einer darauf entstandenen starken Salivation Eintritt ins Hospital am 11. Sept. St. praes.: Am Rande des harten Gaumens mehr rechts gelegen, eine circa 2 Ctm. lange ovale Lücke, durch die sich eben der kleinste Spiegel (nach Czermak) einführen lässt. Man sieht darauf den glatten Rand des Septum, der weiche Gaumen fehlt, der obere Theil der Rachenhöhle ist durch Verziehung und Verwachsung der hinteren Rachenwand mit dem harten Gaumen völlig abgeschlossen. Beide Nasenhöhlen communiciren mit einander, denn er kann bei zugehaltenem rechten Nasenloche durch das linke und die rechtsseitige Gaumenspalte athmen. Der untere Theil der Rachenhöhle wird in einer solchen Höhe, dass dasselbe auch bei niedergedrücktem Zungengrunde nicht gesehen werden kann, ausweislich des laryngoscopischen Spiegelbildes abgesperrt durch ein häutiges Diaphragma, mit einem Loche, das gerade die Spitze des Zeigefingers aufnimmt, oval ist, excentrisch (mehr rechts) liegt und sich beim Sprechen verengt oder erweitert und seitlich verzieht. Stimmbänder und Kehldeckel nicht zu sehen. Nase eingesunken. Der Kranke wurde nach geheiltem Speichelflusse zu bald unserer Beobachtung entzogen, als dass wir hätten versuchen können, noch sein Stimmorgan zu inspiciren. — Das merkwürdige Septum transversum, das hier in der Rachenhöhle beobachtet wurde, fühlte sich weich an, schien aus Schleimhaut zu bestehen und musste auch noch Muskelfasern des Pharynx enthalten, da seine Bewegungen nicht allein von jenen der Zungenwurzel abhängig waren.

Eine ausführlichere Besprechung der Bewegungsstörungen der Stimmbänder bei Syphilitischen müssen wir uns versagen, indem

wir zwar solche bei einigen der obigen Fälle sahen, auch noch einen weiteren nur mit Bewegungsstörungen besitzen, allein keine nähere Aetiologie oder Erklärung darbieten können. Freilich wurden schon in einem Falle von Laryngostenose der Schönlein'schen Klinik Geschwülste am Nervus recurrens aufgefunden, freilich können hie und da Narben der Schleimhaut oder Muskelentartungen zu Grunde liegen, aber allgemeinere Gesichtspunkte fehlen. Der erwähnte weitere Fall betraf ein 32jähriges Weib mit evidenter Secundärsyphilis, Heiserkeit, Schlingbeschwerden; Heiserkeit nach Heilung der Lues fortdauernd.

Von allgemeineren Gesichtspunkten in Bezug auf die Syphilis des Kehlkopfes ergeben sich etwa folgende: in ätiologischer Beziehung: diese Localisation ist eine häufige, denn von 56 Syphilitischen waren 18 damit behaftet, demnach ein Drittel der Beobachteten. Von 19 Männern waren nämlich 5, von 37 Weibern 13 Kehlkopfskranke, so dass sich ein geringes Uebergewicht zu Gunsten der Weiber herausstellen würde. Jos. Frank sah nur Männer, Suchanek nur Weiber syphilitisch kehlkopfskrank, Sachse lässt halb soviele Frauen als Männer daran leiden. Bei Kindern scheinen die Krankheiten dieser Art sehr selten zu sein, doch ist einem von uns ein 1½jähriger Knabe vorgekommen, der hereditär mit Squama syphilitica behaftet, Athemnoth, Heiserkeit und Schmerzhaftigkeit des Larynx bei Druck bekam, die auf Mercurialeinreibungen am Halse rasch zurückgingen, und wurden neuerdings im Hôpital des enfants bei Kindern Condylome im Kehlkopfe beobachtet. Von den hier zu Grunde gelegten Fällen kommen 9, d. h. die Hälfte auf das dritte, 6, also ein Drittel auf das vierte, 2 auf das zweite, und einer auf das 5te Decennium. Von 44 Kranken mit frühzeitigen Formen (Secundärsyphilis im Sinne Ricord's) waren 11, d. h. ein Viertheil kehlkopfskrank, von 12 spätzeitigen (sogenannte Tertiärsyphilis) waren 7, also über die Hälfte kehlkopfsleidend, woraus sich folgern liesse, dass bei längerer Dauer der Syphilis der Kehlkopf häufiger mitergriffen werde. Als nähere Veranlassungen sind für die frühen Formen Anstrengung der Stimme und Erkältungen, für die späteren dieselben Momente und vielleicht ausserdem ungenügende Quecksilberkuren anzuschuldigen. Ver-

schiedene in der Literatur vorfindliche Fälle beweisen, dass noch lange Jahre nach der Primäraffektion Syphilitische sich nicht vor der schweren Kehlkopfsaffektion sicher halten dürfen. Hierher dürften wohl manche Beobachtungen zu rechnen sein, in welchen, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme der Syphilis aus der Anamnese oder Untersuchung gewonnen werden konnten, durch Merkurialkuren schwere Kehlkopfskrankheiten geheilt wurden. Die ursprünglichen Erscheinungen der Syphilis sind eben oft gering, oder werden oft übersehen, wie dies gerade jetzt wieder aus einem schönen Fall, den Rühle mittheilt, ersichtlich ist. Verkältungen oder sonstige den Kehlkopf treffende Reize rufen gar oft den Ausbruch der Kehlkopfssyphilis hervor, und pflegen von den Kranken als alleinige Ursachen bezeichnet zu werden; aber man muss sich wohl hüten, desshalb bei schweren Kehlkopfskrankheiten Nachforschungen nach vorausgegangener Syphilis zu unterlassen, die eben doch für die Diagnose die wichtigsten Stützen bilden.

Können funktionelle Störungen am Kehlkopf an sich die Diagnose der syphilitischen Larynxerkrankung begründen? Gewiss nicht. Aber auch, wenn Jemand früher syphilitisch war, und nach längerer Zeit Aphonie, Husten, Schlingbeschwerden, Schmerzen am Larynx bekommt, ist die syphilitische Natur seiner Kehlkopfskrankheit noch lange nicht erwiesen. So liegt uns gegenwärtig ein 58jähriger Mann mit den erwähnten Beschwerden vor, dessen Anamnese mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Syphilis hinzuweisen scheint, dessen Untersuchung aber einen Kehlkopfspolypen zeigt. Kann die Laryngoscopie allein ein Kehlkopfsleiden als syphilitisches erkennen lassen? Dies wohl dann, wenn Condylome, Tuberkeln, Gummata oder allgemeine Degenerationen der Schleimhaut nachgewiesen werden. Vieldeutig dagegen müssen die Catarrhe und Geschwüre erscheinen. Letztere können eben ausserdem aus aphthösen, perichondritischen, diphtheritischen, gangränösen und tuberkulösen Prozessen hervorgehen; und weder Sitz noch Ausdehnung, noch Beschaffenheit der Umgebung, noch das Aussehen des Geschwüres selbst bieten hier constante und nothwendige Charaktere dar; sondern es dürfte im Gegentheil, wenn Jemand z. B. syphilitisch

und tuberkulös zugleich ist, was in der That öfter vorkommt, ausserordentlich schwierig sein, die Natur eines vorfindlichen Kehlkopfgeschwüres zu bestimmen.

Die Prognose syphilitischer Kehlkopfsaffektionen variirt natürlich wesentlich nach der einzelnen gerade vorliegenden Form. Am günstigsten wird sie erscheinen bei den frühzeitigen Formen (Catarrhe, partielle Oedeme und Condylome). Allein man wird sich auch der häufigen Wahrnehmung erinnern müssen, dass bei späten schweren Formen öfter vorausgegangene Heiserkeit erwähnt zu werden pflegt, dass demnach einmalige leichte Lokalisation an diesem Orte eine Prädisposition zu späten schwereren zu setzen scheint. Günstig ist aber die Prognose für diese Formen, weil sie ohne Damna remanentia zu heilen pflegen. Anders verhält sich dies mit den Geschwüren, den Knoten und der letzten von uns aufgestellten Form, indem gerade bei letzterer eine vollständige Wiederkehr zu normalen Funktionen nicht stattfindet, wenn auch ein relatives Wohlbefinden erzielt werden kann. Die Knoten dürften wohl immer kleine Gewebsverdichtungen und die Geschwüre Narben zurücklassen, deren Sitz dann Bedingung sein wird, ob sie auf die Funktionen des Organes störend einwirken. Alle syphilitischen Kehlkopfserkrankungen, namentlich aber die 3 letzteren Formen können das Leben gefährden, und wenn es auch nur durch Hinzutritt von Oedema glottidis oder Croup (von Dittrich 2mal beobachtet) wäre. Am seltensten wohl tritt Lebensgefahr bei den frühzeitigen Formen ein, nicht häufig bei Geschwüren und Knoten; dagegen ist sie bei der allgemein destruirenden Form jeden Augenblick zu fürchten, und führt die Mehrzahl der Fälle dieser Art zum Tode, und sind die Heilungen, welche dabei erzielt werden, sehr verdächtig bezüglich ihrer Dauerhaftigkeit. Recidive drohen überhaupt stets, wie bei allen anderen syphilitischen Krankheiten. Wenn nun auch bei den schwersten Formen die Dauer eine sehr lange ist, so wird doch damit für den Kranken wenig gewonnen, indem sein Dasein ein qualvolles zu sein pflegt.

Die Therapie ist vorzüglich eine allgemeine antisyphilitische, sei es nun, dass bei frühzeitigen Formen Quecksilber, bei späten Jodgebrauch vorzuziehen scheint. Die energische und geregelte Anwendung dieser Mittel, entziehende Diät, Aufenthalt in gleichmässiger Wärme, am besten im Bette, Vermeidung aller Anstrengungen des Stimmorgans werden gewöhnlich genügen. Nur bei denjenigen Kranken, die man auch als Laryngophthisiker in älteren Schriften beschrieben findet, dürfte speziell der Jodgebrauch und damit möglichst ausgiebige Ernährung zu empfehlen sein. Die Queksilberpräparate, weit entfernt an sich Ursache der syphilitischen Kehlkopferkrankungen zu sein, haben in den meisten Fällen, die von unparteiischen Autoren berichtet wurden, und auch in unseren vorzügliche Dienste geleistet. Von der Natur des Falles, von den Verhältnissen des Kranken und von der Vorliebe des Einzelnen wird es abhängen, ob Sublimat, Praecipitat, Jodquecksilber, graue Salbe oder welches Präparat sonst gewählt werden soll. Bei den Catarrhen werden Schwitzkuren sehr nützlich sein, auf die übrigen Formen höchstens als Adjuvantia einwirken. Als örtliche Behandlung werden bei sehr akuten oder sehr schmerzhaften Kehlkopfsleiden Blutegel an den Hals, Einreibungen von Crotonöl, Pustelsalben etc., adstringirende Gurgelwässer, Aetzungen des Kehlkopfes mit Höllenstein durch Einblasen, Einspritzen oder Betupfen zu betrachten sein; von speziellem Werth sind für Condylome und Geschwüre die lokalisirten Aetzungen mit Höllenstein, Chromsäure, Jodglycerin, Holzessig etc. Bei Erstickungsgefahr ist das Einführen einer Sonde oder die Tracheotomie indizirt. Durch ersteres Mittel soll Larrey einen Asphyktischen gerettet haben; für die Laryngophthisiker dürfte die rechtzeitige Ausführung der Tracheotomie gewöhnlich das sicherste Mittel sein, um Erstickungsgefahr abzuwenden und Zeit für die geeignete innere Behandlung zu gewinnen.

UNI... CALIFO...

III.

Die Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde.

Von Dr. Voltolini, Kreis-Physikus a. D. in Breslau.

Wenn ich hier den Namen Pharyngoskopie statt des gangbaren Rhinoskopie gebrauche, so geschieht dies nicht in der Absicht, den letzteren zu verdrängen, welcher bereits eingebürgert ist und von dem Jedermann weiss, was er zu bedeuten hat. Als ich mit der Sache selbst noch vollauf zu thun hatte, machte ich mir wenig Sorge um den Namen, jetzt aber, wo mir diese Untersuchungsmethode eine ganz geläufige und alltägliche geworden ist, glaubte ich auch dem Namen zu seinem Rechte verhelfen und ihn auch für Nicht-Mediciner verständlich machen zu müssen. Deshalb muss ich wenigstens für die Ohrenheilkunde den Namen Pharyngoskopie in Anspruch nehmen. Denn was hat Erstere mit der Besichtigung der Nase (Rhinoskopie) zu thun; die Ohrenheilkunde interessirt in den Rachenpartien vorzugsweise und fast nur die Tuba Eustachii und diese befindet sich im oberen Theile des Pharynx und wird daher durch die Pharyngoskopie speculirt. Man hat nun zwar hiergegen eingewandt, dass bei der Rhinoskopie auch zugleich die Tuben besichtigt werden, man deshalb immerhin auch für die Speculirung dieser den Namen Rhinoskopie gelten lassen könnte — dies ist zum Theil richtig, aber es folgt nur nicht das Umgekehrte, dass man bei der Besichtigung der Tuben auch zugleich die Choanen betrachten kann. Dieser Satz wird aus dem Verfolge der Abhandlung hinlänglich erhellen. Ich will übrigens nicht gar zu sehr den Namen urgiren, möge man immerhin die Bezeichnungen untereinander mengen, da, wie gesagt, der Name Rhinoskopie bereits eingebürgert ist; gut ist es aber, dass nebenbei auch der Name Pharyngoskopie aufkomme, damit man ihn gebrauchen könne, wenn man eben specificiren will.

Bei meiner ersten rhinoskopischen Demonstration, die ich im hiesigen Hospital Anfangs März 1860 gab, selbst auch in meinem Aufsatze, Deutsche Klinik No. 21. 1860, sowie in meinem Vortrage über jenen Gegenstand im Verein für wissenschaftliche Medizin in Berlin am 2. Juli 1860 (cf. Sitzungsbericht in No. 40. 1860 der deutschen Klinik) habe ich noch nicht sonderliche practische Erfolge aufweisen können, welche die Pharyngoskopie für die Ohrenheilkunde gebracht. Das Einzige, in dieser Beziehung wichtige, was ich zeigen konnte (an mir selbst), war, wie es sehr wohl gelingt, einen Catheter mit längerem Schnabel durch die eine Nasenhöhle in die Tuba der entgegengesetzten Seite zu bringen, der Ansicht von Dr. Erhard in Berlin entgegen, welcher die Ausführbarkeit dieser Operation bezweifelt (Rationelle Otiatrik, Erlangen 1859, §. 107).

Seit jener Zeit habe ich nun diese Untersuchungsmethode fast täglich an Kranken geübt und bereits auch wichtige practische Erfolge für die Ohrenheilkunde erzielt, die ich weiter unten mittheilen werde. Ich habe die Speculirung noch mehr vereinfacht, auch neue verbesserte Instrumente und Apparate construirt, so dass ich hier die ganze Methode der Untersuchung noch einmal wiedergeben muss. Zunächst von der Beleuchtung, denn diese bildet ein sehr wichtiges Moment der Speculirung: man sieht bei guter Beleuchtung nicht allein deutlicher, sondern man erblickt auch mehr Organe, d. h. man sieht bei der Laryngoskopie tiefer (in die Luftröhre), bei der Rhinoskopie höher (in die Nase). Als einen Hauptsatz muss ich nun für die Laryngo- wie Rhinoskopie oben anstellen, dass Sonnenbeleuchtung nicht zu ersetzen ist, und wer sich mit dieser Untersuchungsmethode viel beschäftigen will, muss sich eine Wohnung wählen, wo er Morgen- oder Abendsonne hat, da Mittagssonne, im Sommer wenigstens, nicht gut zu verwenden ist, wegen des hohen Standes der Sonne. Sonnenbeleuchtung erleichtert wesentlich die Speculirung, denn man kann bei ihr alle Augenspiegel entbehren, mittelst deren man erst das Licht in den Rachen des Kranken reflectiren muss. Ich lasse in der Regel das Sonnenlicht direct in die Fauces des Kranken fallen, und kommt es hierbei nur darauf an, dass man in jedem Falle den richtigen

Winkel ermittelt, unter dem das Licht einfällt, man muss daher je nach dem verschiedenen Stande der Sonne oder Grösse des Kranken bald sich mehr dem Fenster nähern, bald sich mehr von demselben entfernen. Je tiefer die Sonne steht, desto besser macht sich die Speculirung, daher im Sommer des Morgens und Abends, im Winter auch des Mittags. Nur in seltenen Fällen bediene ich mich bei Sonnenlicht eines Augenspiegels, etwa dann, wenn es mir nicht recht gelingen will, den Kranken in die Stellung zu bringen, dass das directe Sonnenlicht passend einfällt, z. B. wenn die Sonne zu hoch steht und der Kranke zu nahe dem Fenster gerückt werden muss, so dass sich der Arzt zwischen dem Fenster und dem Kranken nicht frei bewegen kann. Gebraucht man bei Sonnenlicht einen Augenspiegel, dann hüte man sich, dass man den Kranken nicht verbrennt, da der Concav-Spiegel einen intensiven Brennspiegel bildet. Man kann dies vermeiden, wenn man das Licht nicht eher reflectiren lässt, als bis man den Kehlkopf- oder Schlundkopfspiegel erwärmt und bei dem Kranken eingeführt hat; wenn dies geschehen, kann man das Licht vom Augenspiegel einfallen lassen, der Focus fällt jetzt auf den Kehlkopfspiegel und belästigt den Kranken nicht. — Um übrigens bei jedem Stande der Sonne ungenirt untersuchen zu können, habe ich mir eine Art Heliostaten herstellen lassen, mittelst dessen ich das Sonnenlicht nach jedem beliebigen Punkte des Zimmers werfen kann. Es ist dies ein Concav-Spiegel von etwa 6 Zoll Durchmesser und einigen Ellen Brennweite, der auf einem Stativ beweglich, an oder vor dem Fenster aufgestellt wird. Bei diesem Spiegel kann ich die Sonne benutzen, wenn sie nur überhaupt auf das Fenster meines Zimmers fällt, ob schräg oder mehr perpendiculär, bleibt sich ziemlich gleich; ich lasse das Sonnenlicht durch den Spiegel direct in den Hals des Kranken fallen. Ich besitze zwei solche Spiegel, den einen von polirtem Neusilber, den andern von übersilbertem Kupferblech; Stahl möchte sich nicht eignen, weil er zu leicht rostet, wenn der Spiegel wiederholt bei geöffnetem Fenster aufgestellt werden muss. Man könnte sich nun freilich eines wirklichen Heliostaten bedienen, der bekanntlich den Vortheil bietet, dass er sich zugleich mit und nach der Sonne von selbst dreht, jedoch ist er zu theuer, und

sind die Spiegel an ihm in der Regel zu klein und für grössere Spiegel müsste wohl auch wieder der Mechanismus ein anderer sein. Uebrigens ist die Selbstdrehung des Heliostaten für unseren Zweck nicht zu hoch anzuschlagen, denn so schnell dreht sich die Sonne nicht, dass das Object während der Untersuchung aus dem Bereich des Lichtes käme. Ist aber die Sonne weiter gerückt, so kann der Spiegel oder der Kranke anders gestellt werden.

Meines Heliostaten bediene ich mich übrigens auch zur Untersuchung des äussern Gehörganges.

Ueber die Vorzüge der Sonnenbeleuchtung sich hier weiter auszulassen, wäre wohl überflüssig — ich will nur einige hervorheben. Einmal sind wir gewohnt, alle Gegenstände bei dieser Beleuchtung zu betrachten, dann können wir bei ihr immer beide Augen gebrauchen, während beim Augenspiegel nur mit einem Auge speculirt wird. Letzteres hat namentlich für Anfänger grosse Incommoditäten; auch sehen wir ja offenbar deutlicher mit beiden Augen. Zwar hat man eingewendet, dass wir unter Umständen mit einem Auge besser sehen als mit beiden; das ist richtig, nehmlich dort, wo wir Richtungen oder Distanzen visiren, aber nicht, wo wir Räume, Flächen etc. überschauen wollen. Schliesslich kann ich versichern, dass mir die Pharyngoskopie in manchen Fällen bei Sonnenbeleuchtung bald gelang, nachdem sie mir bei künstlicher Beleuchtung trotz vieler Anstrengung nicht gelingen wollte.

Aber wir können das Sonnenlicht nicht immer haben und es vergehen, wie z. B. jetzt im Spätherbst, manchmal Wochen, ehe nur Einmal die Sonne scheint; man muss deshalb durchaus auf eine gute künstliche Beleuchtung bedacht sein. In diesem Archiv habe ich Band XVII, Heft 1 und 2 einen Erleuchtungs-Apparat beschrieben und Band XVIII, Heft 5 und 6 einen Nachtrag zu jener Beschreibung geliefert; das Wesentliche des Apparates besteht darin, dass durch die Flamme einer Photogenlampe ein Strom von Sauerstoffgas geblasen wird. Die Flamme des cylindrischen Dochtes beträgt beinahe 2 Zoll im Durchmesser, sie ist also sehr breit, was wichtig ist, weil eine kleinere Flamme einen zu kleinen Lichtkegel durch den Augenspiegel reflectirt; das Photogen giebt ausser-

dem schon eine fast weisse Flamme, die durch den Sauerstoffstrom blendend weiss und sehr intensiv wird.

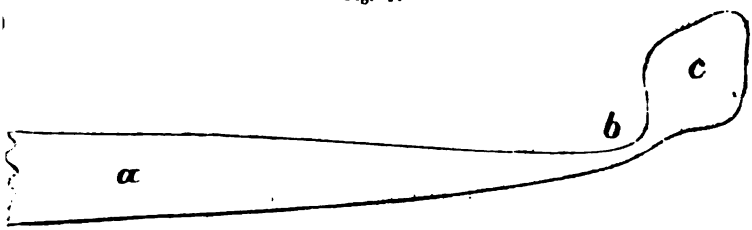
Man hat diesem Apparate den Vorwurf gemacht, dass seine Anwendung zu umständlich sei und dass er sich wohl eigne, wenn man etwa einen oder zwei Kranke, nicht aber, wenn man deren täglich in grösserer Anzahl zu untersuchen habe. Ich kann diesen Einwand nicht gelten lassen, sondern den Apparat noch immer aufrichtig und dringend empfehlen, weil er einmal ein ganz gewaltiges, weisses Licht giebt, andererseits seine Anwendung gar nicht so umständlich ist, als man behauptet hat. Hat man täglich eine grössere Anzahl von Kranken zu untersuchen, wie dies jetzt bei mir der Fall ist, so nehme man statt der von mir zuerst beschriebenen Flasche als Gasbehälter, einen gewöhnlichen grossen, gut schliessenden Gasometer, den man allenfalls höchstens täglich mit Gas zu füllen hat. Uebrigens ist es ja gar nicht nöthig, weder bei der Rhino- oder Laryngoskopie, noch bei Untersuchung des äussern Gehörganges in jedem Falle ein so intensives Licht anzuwenden, in vielen Fällen kommt man mit einer schwächeren Beleuchtung ebenfalls zum Ziele und hat nur nöthig, für besondere Fälle sich jenes Licht aufzusparen. Wer wird auch jeden Ohrenkranken mit starker Beleuchtung untersuchen, gebraucht doch auch kein Augenarzt bei jedem Kranken den Augenspiegel, und bei einer grossen Anzahl von Schwerhörigen kann man eine Diagnose stellen, wenn selbst bei blossem Tageslichte der äussere Gehörgang untersucht ist. Die blosse Photogenflamme giebt übrigens schon ein so intensives, fast weisses Licht, dass man für gewöhnliche Fälle mit ihr ausreicht, und auch ohne den Sauerstoffstrom kann man das Licht noch verstärken durch eine Vorrichtung, die ich diesen Sommer in Berlin kennen gelernt und deren sich dort die Herren Collegen bedienen, welche die Laryngoskopie betreiben. Mechanicus Wappenhans in Berlin nämlich verfertigt Convexlinsen, die sich an einem blechernen Hut befinden, der über die Lampe gestülpt wird; hierdurch wird das Licht gesammelt und enorm verstärkt und hat man hierbei noch den grossen Vortheil, dass man vom eigentlichen Lampenlicht nichts gewahr, also nicht geblendet wird. Meine so modificirte Photogenlampe bringe ich nun in be-

sonderen Fällen noch mit dem Sauerstoff-Gebläse in Verbindung und habe ich dann ein Licht, welches kaum etwas zu wünschen übrig lässt und das ich, wie gesagt, aufrichtig empfehlen kann. Die Entwickelung von Sauerstoff aus Braunstein und chlorsaurem Kali ist so äusserst billig und so wenig umständlich, dass sie kein Hinderniss für die Anwendung des Apparates abgeben kann. Wappenhans bringt übrigens den Augenspiegel an die Lampe selbst an, nämlich an einem eisernen Stabe im Focus der Sammellinse; — das sind Nebensachen und möge Jeder halten, wie es ihm am bequemsten ist; ich bediene mich des Czermak'schen Spiegels mit Mundstiel.

Man hat auch noch andere Beleuchtungsarten empfohlen, über die ich einige Worte sagen will, da ich sie theilweise versucht habe: das Drumond'sche Licht und die gewöhnliche Gasflamme. Ersteres wird bekanntlich dadurch erzeugt, dass man durch eine Spiritusflamme oder dgl. einen Sauerstoffstrom mit gewisser Kraft streichen lässt, die die Flamme auf einen Kalkcylinder treibt. Dieses Licht ist allerdings sehr intensiv und weiss; herumziehende Künstler benutzen es zur Darstellung der sogenannten Nebelbilder, indem sie es ebenfalls durch eine Linse fallen lassen, wie oben bei der Wappenhans'schen. Den Sauerstoff fangen sie in einem Gummisacke auf, den sie mit Gewichten beschweren, um so durch einen starken Druck das Gas herauszutreiben; zu jeder Vorstellung ist ein neuer Kalkcylinder nöthig. Man sieht hieraus, dass diese Procedur allerdings umständlich und deshalb nicht wohl anwendbar ist. — Gewöhnliche Gasflammen sind deshalb unbrauchbar, weil sie kein ruhiges Licht geben, sondern sich in beständiger Bewegung befinden. Ich komme deshalb wieder darauf zurück, dass mein Apparat noch der zweckmässigste ist. Was nun die Untersuchungsmethode, die Pharyngoskopie selbst betrifft, so muss ich gleichsam als einen Cardinalsatz hervorheben, das ich weder zu dieser Speculirung noch zur Rhinoskopie in der Regel irgend einen Gaumenhaken gebrauche, um durch diesen das Zäpfchen oder Velum aufzuheben, sondern, dass ich die Methode bereits soweit vereinfacht habe, dass ich allein mit meinem Schlundkopf- oder Spatelspiegel zum Ziele gelange. Meine

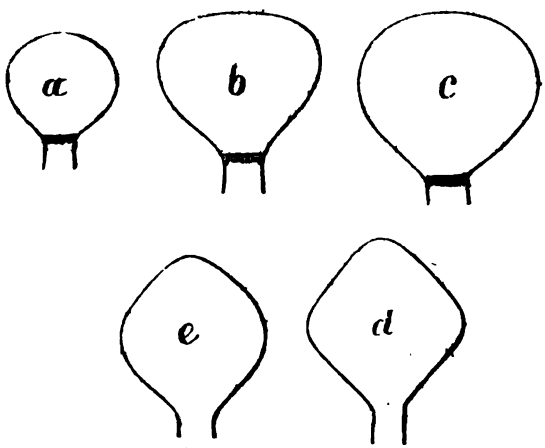
Spiegel bestehen (Fig. 1.) aus einem Zungenspatel, an dessen Ende ein im Winkel gebogener Kehlkopfspiegel von Stahl sich befindet.

Fig. 1.



Das Spatel mit Hals ist etwa 6 Zoll lang und schwarz gebrannt, damit es nicht blende. Der Hals b ist biegsam, damit man dem Spiegel c eine beliebige Stellung geben kann. Ich besitze Spiegel von verschiedener Grösse und Form, aus Gründen, die bald näher erörtert werden sollen. Die kleinsten Spiegel haben die Grösse eines preuss. Sechsers und gerade diese gebrauche ich am häufigsten. In Figur 2. sind eine Anzahl meiner Spiegel in natürlicher Grösse und Form abgebildet; sie haben theils eine kreisrunde, theils ovale oder quadratische Form.

Fig. 2.



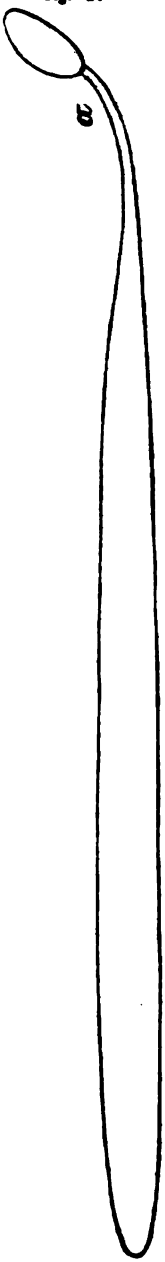
Einen je grösseren Spiegel man anwenden kann, desto besser natürlich ist es, denn mit der Grösse des Spiegels wächst die Er-

leuchtungsfläche, da der Spiegel ja selbst die dunkle Region beleuchten muss, indem von ihm das Licht dorthin reflectirt und das so erleuchtete Bild sich im Spiegel dann abspiegelt. — Die Erwärmung des Spiegels geschieht am zweckmässigsten am, nicht über dem heissen Glascylinder der Lampe; über der Flamme läuft der Spiegel leicht in verschiedenen Farben an, die durch Putzen nicht mehr fortzuschaffen sind. Die Erwärmung in heissem Wasser ist umständlicher, da der Spiegel erst wieder abgetrocknet werden muss, inzwischen aber schon leicht zu sehr erkaltet.

Will man nun speculiren, sei es bei künstlichem oder natürlichem Lichte, so kommt Alles darauf an, eine Erschlaffung des Gaumensegels zu erwirken. Wenn ich in meinem Aufsatze in der deutschen Klinik (No. 21, 1860) sagte, dass man diese Erschlaffung erzwingen kann dadurch, dass man einen Druck auf die Zunge nach unten ausübt, so war dies nicht so verstehen, wie Mancher glaubte, als wenn das Experiment unbedingt und unter allen Umständen sofort gelingt, sondern dies ist nur die Regel und es kommen Fälle vor, wo man anders verfahren muss.

Ich heisse also dem Kranken den Mund öffnen, ohne ihm besonders aufzugeben den Mund recht weit zu öffnen oder den Athem anzuhalten u. dergl.; jetzt drücke ich mit dem Spatel des Spiegels die Zunge herunter und schiebe den Spiegel vorsichtig, ohne das Zäpfchen, wenn möglich, zu berühren, bis hinter das Gaumensegel in den Rachen. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen steht das erschlaffte Gaumensegel bei geöffnetem Munde so weit von der Zungenwurzel ab, dass man sogar mit einem sehr grossen Spiegel sofort genügend den oberen Pharynxraum speculiren kann, ohne irgendwie nöthig zu haben, das Zäpfchen mit einem Haken in die Höhe zu heben. Aber so leicht macht sich die Sache nicht immer: es kommen Fälle vor, wo die Kranken die Zunge nicht flach genug halten und diese sich neben dem Spatel etwas hervorwälzt, so dass dadurch der Einblick in den Rachen zum Theil verhindert wird. In solchen Fällen drücke ich mit dem Finger der anderen Hand oder mit einem anderen Spatel oder Theelöffel die Zunge an dem Theile herab, wo sie sich neben dem Spatel des Spiegels hervorwälzt. Ich habe hierbei angenommen,

Fig. 3.



dass das erschlaffte Gaumensegel hoch genug von der Zungenwurzel absteht, so dass man bequem unter dasselbe mit dem Spiegel fortgehen kann. Nun aber kommen wieder schwierigere Fälle vor, wo das Gaumensegel zwar erschlafft ist, aber so tief herabhängt, dass das Zäpfchen beinahe auf der Zunge ruht; hier kommt man nun mit den beiden erstgenannten Methoden nicht aus, namentlich verdeckt das Zäpfchen den Einblick in den Rachen, also auch in den Spiegel. Hier würde nun der Fall eintreten, wo man nach allgemeiner Meinung eine Drahtschlinge nöthig hätte, um das Zäpfchen in die Höhe zu heben. Aber selbst in solchen Fällen gebrauche ich keine solche Drahtöse, sondern verfahre folgendermaassen: ich drücke, wie im zweiten Falle, die Zunge mit dem Finger der einen Hand oder mit einem Spatel etc. herab, mit der anderen Hand führe ich den Spiegel ein und drücke den anderen Theil der Zunge mit dem Spatel des Spiegels herab, dann nehme ich einen ganz kleinen Spiegel (Fig. 2 a. u. Fig. 3), dessen Hals a ziemlich stark nach oben gebogen ist und nach Belieben noch mehr gebogen werden kann.

Mit diesem kleinen Spiegel gehe ich nun neben dem Zäpfchen, unter einem der Gaumenbögen hindurch in den Rachen und bringe diesen Spiegel, der die Grösse eines Silbersechsers hat, recht hoch bis in die Nähe der Tuba. Auf diese Weise gelingt es mir, nicht allein stets die Tuba, sondern selbst die Choane zu besichtigen, also auch die Rhinoskopie auszuführen und ich kann versichern, dass ich schon seit langer Zeit gar keine Drahtschlinge mehr anwende, um etwa das Zäpfchen aufzuheben, sondern dass ich auf die oben beschriebene Weise vollständig und

deutlich zum Ziele gelange und diese Operation Anderen jeden Tag zeigen kann. Der Unterschied bei dieser Art zu speculiren gegen die gewöhnliche ist der, dass ich hierbei nur in der Regel eine Tuba und eine Choane speculiren kann und wenn ich die andere besichtigen will, so muss ich den Spiegel unter den anderen Gaumenbogen durchführen. Bei der gewöhnlichen Art der Speculirung aber, wo man unter das von der Zunge weit abstehende Zäpfchen mit einem grossen Spiegel in den Rachen gehen kann oder wobei man das Zäpfchen aufhebt, überblickt man in der Regel beide hinteren Nasenöffnungen gleichzeitig, wenn man auch gewöhnlich nicht beide Tuben auf einmal sieht. Bei dieser wie bei den anderen Arten der Speculirung der Tuben gewährt es mir aber immer grosse Vortheile, wenn ich bei Besichtigung der rechten Tuba den Spiegel mit der rechten Hand, bei Speculirung der linken Tuba den Spiegel mit der Linken einführe. Für intricate Fälle ist namentlich Sonnenbeleuchtung zu empfehlen und die Speculirung gelingt bei ihr zuweilen sehr schnell, nachdem man sich bei künstlicher Beleuchtung lange abgemüht hat, denn der Raum ist hier sehr beengt, also dem Lichte schwer zugänglich. — Es ist übrigens nicht zu läugnen, dass, wo man das Zäpfchen aufheben kann, man einen noch deutlicheren Einblick in die betreffenden Regionen erhält. Aber, wie gesagt, seit Monaten bin ich nicht mehr in die Verlegenheit gekommen, die Uvula aufheben zu müssen, obgleich ich beinahe täglich an mehreren Kranken die Pharyngoskopie ausübe. Komme ich einmal in die genannte Nothwendigkeit, etwa bei langem, breitem und schlaffem Zäpfchen, dann bediene ich mich einer Schlinge von gewöhnlichem Draht, die ich mit Zwirn, Seide oder feinerem Draht überspinne, damit das Zäpfchen nicht durchfalle; mit dieser hebe ich in der Regel nur ganz sanft das Zäpfchen in die Höhe, und nur, wo der Patient wenig reizbar ist, ziehe ich es kräftig nach oben und vorn (deutsche Klinik 21, 1860).

Aber es giebt noch schwierigere Fälle für die Speculirung; die schwierigsten sind die, wo man überhaupt gar nicht dahin gelangen kann, den Spiegel bis in den Rachen zu bringen und zwar deshalb nicht, weil die obstinate Zunge sich beständig aufbäumt

und auch mit aller Gewalt nicht herabzudrücken ist; je stärker man sie drückt, desto heftiger opponirt sie dagegen und wird ganz hart und gewölbt. So ist es fast immer bei alten Leuten; diese haben nicht mehr die Energie, ihre Muskelthätigkeit zu beherrschen, während dagegen bei Kindern die Speculirung in der Regel sehr leicht gelingt. Jedoch auch in jenen schwierigen Fällen bin ich zum Ziele gelangt; man gehe nur hier nicht stürmisch und gewaltsam zu Werke, sondern sanft. Ich drücke hier in den ersten Tagen nur gewöhnlich die Zunge ein Paar Mal herunter, so gut es geht und fahre so fort, bis ich mit dem Spiegel immer weiter gelange; allmälig gewöhnen sich die Kranken an die Manipulation. Zuweilen gelingt dann die Speculirung, wenn man den Spatelspiegel ruhig auf der Zunge eine Zeit lang liegen lässt, bis sich die Zunge beruhigt, dann schiebt man den Spiegel vorsichtig tiefer. In manchen derartigen Fällen ist es auch gut, die Aufmerksamkeit des Kranken abzulenken und ihn zum Sprechen zu bewegen; er kann Letzteres freilich nicht ausführen, wenn er den Spiegel im Munde hat, aber das blosse Bemühen dazu bringt die Organe in die Stellung, dass man genügend speculiren kann. So behandelte ich einen 73jährigen Mann, der unter heftigen Schmerzen und Schwindel eine Otorrhoe bekommen hatte; der Kranke litt zugleich an einem Nasenpolypen derselben Seite (der linken). Wahrscheinlich hatte sich der Reiz durch Druck auf die Tuba Eustachii, in Folge des grossen Polypen, bis in das Gehörorgan fortgepflanzt, das Trommelfell durch Eiterung zerstört und schliesslich einen Ausfluss nach aussen gesetzt. Bei diesem Kranken gelang Anfangs die Speculirung gar nicht, es bedurfte lange Zeit, ehe ich seine Zunge beruhigen konnte, aber auch nachdem dies gut gelungen war, befand sich das Velum noch immer in einer gewissen Spannung, so dass ich im Spiegel nicht deutlich den Polypen übersehen konnte. Inducirte ich nun diesen Mann zu einer Antwort, etwa zu „Ja" oder „Nein", während ich den Spiegel im Rachen liegen hatte, so wurde wiederholt und plötzlich der Raum hinter dem Velum frei und ich übersah deutlich den Nasen-Rachenpolypen, der ein weisses, strahliges Aussehen und die Grösse einer Wallnuss darbot; er kam aus der linken Choane. Den Kranken, der sich

in Falkenberg befindet, wollte ich bewegen, hierher zu kommen, um sich operiren zu lassen, er schrieb mir jedoch, dass sein Polyp beseitigt sei — durch ein Schnupfpulver!?

Der Hals bei meinem kleinen Spiegel (Fig. 3. a.) ist deshalb so stark gebogen und so lang, damit man mit dem Spiegel hoch hinaufgehen und man sich gleichsam windend zwischen Tonsille und Uvula fortbewegen kann. Mit diesem Instrumente ist es mir selbst gelungen bei bedeutender Hypertrophie der Mandeln nicht allein die Speculirung auszuführen, sondern sogar gleichzeitig den Catheterismus der Tuba zu vollführen, während ich im Schlundkopfspiegel die Bewegungen des Catheters beobachtete. So behandele ich jetzt einen schwerhörigen Kaufmann, dem bereits Dieffenbach die Mandeln exstirpiren wollte, weil sie enorm gross sind und weil er sie als Ursache der Schwerhörigkeit ansah. Bei diesem Kranken, dem ich noch jetzt täglich den Catheter einführe, indem mir der Spiegel zum Führer der Hand dient, kann man nun auch zweierlei constatiren: einmal, dass die Tonsillen mit der Schwerhörigkeit wenig zu schaffen haben, denn man sieht die Tuben beiderseits (ziemlich hoch über der Tonsille, wie immer) frei und offen; andererseits, dass der Catheterismus ohne den Spiegel ausgeführt, nicht gelingen konnte. Die Erfahrung hat es auch gezeigt, denn der Kranke ist früher von einem Ohrenarzte ¼ Jahr lang behandelt worden, aber niemals hat er das Gefühl des Luftstromes im Ohre gehabt, wie jetzt bei meiner Behandlung; bei dem Kranken ist nämlich die rechte Tuba mehr nach aussen und tiefer gelegen als die linke und während der Ring des Catheters links, beinahe gerade nach oben steht, steht er rechts horizontal, ausserdem muss rechts ein Catheter mit längerem Schnabel gebraucht werden, um die Tubenmündung zu erreichen.

Die Pharyngo- und Rhinoskopie wird sehr erleichtert, wenn man einen blank geputzten, silbernen Catheter durch die Nase in den Rachen führt und ist es nicht nöthig, ihn etwa in die Tubenmündung selbst zu bringen. Man orientirt sich bei eingebrachtem Catheter sofort schneller, nicht allein, weil man in den betreffenden Organen sich eher zu recht findet, sondern auch deshalb, weil man viel eher den richtigen Winkel herausfindet, in welchem der Spiegel

gehalten werden muss; ausserdem hilft der blanke Catheter durch Reflexion noch die dunkle Pharynx-Region miterleuchten.

Aus dem letztbeschriebenen Krankheitsfalle wird man schon ersehen, welchen Vortheil die Pharyngoskopie für die Ohrenheilkunde darbietet, ja man kann wohl sagen, dass eine neue Aera für die Ohrenheilkunde beginnt mit Erfindung jener Untersuchungsmethode; was früher dem Blicke gänzlich entzogen und nur dem Gefühl und der Muthmaassung überlassen war, liegt jetzt klar vor Augen — eine Region, in welcher das wichtigste Ohreninstrument, der Catheter, sich bewegen muss.

Ich werde jetzt zeigen, wie ich unter Mithülfe des Schlundkopfspiegels den Catheter einführe, wobei mir das Auge zum Führer der Hand dient — und zwar ohne das Zäpfchen oder Velum aufzuheben und ohne jeden Gehülfen.

Gebrauche ich directes Sonnenlicht, so lasse ich in der Regel den Kranken gar nicht sitzen, sondern wir beide stellen uns an das Fenster, der Kranke mit dem Gesicht gegen die Sonne. Lässt sich der Catheter leicht durch die Nase führen, so thue ich dies beim Stehen des Kranken, gelingt es schwerer, so muss sich der Kranke zuvor setzen und nachdem der Catheter eingeführt ist, stelle ich den Kranken gegen die Sonne, wobei das Instrument erst grade nach hinten geführt ist, der Schnabel nach unten. Jetzt lasse ich den Kranken den Mund öffnen, und es kommt nun darauf an, ob ich einen für die Pharyngoskopie leichteren oder schwereren Fall habe. Ist der Fall ganz leicht, d. h. gelingt sofort bei hochstehendem Zäpfchen und flacher Zunge die Speculirung, so ist auch der Catheterismus ganz leicht: Man sieht sogleich im Spiegel den nach unten stehenden Schnabel des Catheters. Catheterisire ich das rechte Ohr, so halte ich den Spiegel mit der rechten Hand und drehe den Schnabel des Catheters mit der linken Hand nach aussen und oben und fahre so, sanft über den Wulst der Tuba hinweggleitend in die Tubenmündung hinein, indem ich alle diese Bewegungen mit den Augen im Spiegel verfolge. Catheterisire ich das linke Ohr, so halte ich den Spiegel mit der linken, den Catheter regiere ich mit der rechten Hand. — Das wäre also der leichteste Fall, wo die Operation überraschend schnell gelingt.

Ist es zu weiteren Operationen nöthig, den Catheter liegen zu lassen, so lege ich vor der Speculirung ein Stirnband an, in das ich sofort den Catheter einklemme, wenn er in die Tuba eingeführt ist.

Ist nun aber der Fall schwieriger, d. h. von der Art, dass zwar die Speculirung gelingt (denn ehe man mit dieser nicht in Ordnung ist, kann man natürlich nicht an den Catheterismus denken), aber die Zunge sich immer wieder neben dem Spatel des Spiegels hervorwälzt und dadurch den Einblick in den Rachen verhindert, so verfahre ich auf folgende Weise. Da man mit der anderen Hand den Catheter dirigiren muss, so kann man natürlich nicht den sich hervorwälzenden Theil der Zunge mit dieser herabdrücken; ich lasse deshalb den Kranken selbst dies übernehmen; indem ich ihm ein Spatel oder Theelöffel gebe; hierbei muss aber der Kranke stets mit derselben Hand das Spatel führen, mit dem ich den Spiegel führe, also wenn ich mit der rechten spiegele, muss auch der Kranke mit der rechten das Spatel führen, sonst kommen die Hände in Collision und verdecken sich das Licht. Sollte aber auch hierzu der Kranke zu ungeschickt sein, wie dies vorkommt, so muss ich das Geschäft des allseitigen Herunterdrückens der Zunge selbst übernehmen und um eine Hand dennoch frei zu behalten, bewirke ich Jenes dadurch,

Fig. 4.

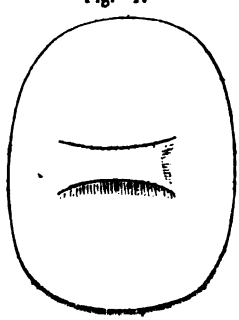
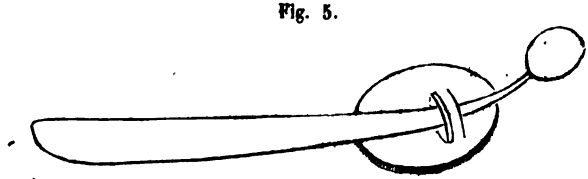


Fig. 5.



dass ich auf den Spatel des Spiegels eine entsprechend grosse Platte von Guttapercha schiebe (Fig. 4 u. 5). Man kann sich diese Platten selbst schneiden von verschiedener Grösse, indem man in der Mitte derselben eine Art Henkel ausschneidet, auf das man den Spatel aufschiebt.

Bei künstlicher Beleuchtung bleibt die Operation im Wesentlichen dieselbe, nur dass die Ausführung etwas umständlicher ist.

Auf die eine oder andere Weise führe ich den Catheterismus jetzt täglich an Kranken aus und kann dies zu jeder Zeit an ihnen demonstriren.

Meine Instrumente verfertigt Mechanikus W. Hauck in Wien, Wieden Kettenbrückengasse 820, nach meiner Angabe von vorzüglicher Güte und, wie ich offen gestehen muss, ich sie in anderen grossen Städten nicht gesehen habe.

Schliesslich will ich einige Krankheitsfälle mittheilen, die in pathologischer Beziehung, wie in Bezug auf die Pharyngoskopie von Interesse sind.

Otto Köhler, 14 Jahre alt, aus Falkenberg O.-S. kam mit seinem Vater zu mir. Sogleich beim Eintritt des Kranken in die Stube nahm ich wahr, dass er schwerhörig sei, der Ausdruck seines Gesichtes hatte jenen den Schwerhörigen eigenthümlichen Zug, das Gespannte der Gesichtszüge, das Ohr will gleichsam in das Auge rücken. Hörweite nach der Cylinderuhr: rechts 3 Zoll, links 1 Zoll; Sausen auf beiden Ohren; Dauer des Leidens etwa 1 Jahr, aber seit 4 Wochen hört der Knabe bedeutend schlechter; er ist sonst ganz gesund; Ursache unbekannt. Meat. ext. rechts frei und rein, aber ziemlich trocken, links ein mässiger Pfropf von verdicktem Ohrenschmalz mit Epidermisschuppen, dessen Entfernung keine wesentliche Verbesserung der Hörweite bewirkt. Der Catheter (No. III) ging ziemlich frei durch beide Nasenhöhlen bis in den Rachen, es gelang mir aber nicht, die Tubenmündung zu finden, ich mochte nun den Catheter bis an die hintere Pharynxwand vorschieben, dann den Schnabel nach aussen drehend, sondirend nach vorn ziehen, oder ich mochte den Schnabel von der hinteren Pharynxwand bis an den Gaumen zurückziehen und ihn dann nach aussen und oben wenden; nur einmal brachte ich den Luftstrom links durch die Tubenmündung, aber mehr zufällig, ohne dass ich bestimmte Anhaltspunkte für die Operation habe. Jetzt wendete ich den Schlundkopfspiegel an; bei dem ganz geweckten Knaben machte sich die Speculirung bald und leicht und konnte ich sogar einen ziemlich grossen Spiegel (Fig. 2 b.) anwenden und zwar ohne

Gaumenhaken. Nun zeigte sich folgendes Verhältniss: der obere Theil des Schlundkopfes bot eine ungewöhnliche Weite nach den Seiten, d. h. nach aussen hin, dar; führte ich einen gewöhnlichen Catheter ein, so sahe ich, dass der Schnabel die Tubenmündung nicht erreichte. Die rechte Tubenmündung war ausserdem von eigener Gestalt, sie hatte nicht die runde, steife, offenstehende Oeffnung, wie bei einer Trompete, sondern sie stellte gleichsam 2 Lippen dar, die schlaff und weich aufeinander lagen und nur einen Spalt, wie bei den Mundlippen, zwischen sich liessen. So erklärt es sich, warum ich beim Catheterisiren die Tubenmündung nicht treffen konnte; wegen ihrer Entfernung von der Nasenhöhle erreichte ich sie nicht und wenn ich sie mit einem längeren Catheter erreichte, konnte ich sie nicht erfühlen wegen ihrer Weichheit. An der linken Tuba war dies Verhältniss weniger abnorm, sondern die Mündung klaffte mehr, war steifer. Ich versuchte nun den Catheter einzuführen, bei gleichzeitiger Speculirung, da dies jedoch der erste Fall war, bei dem mir auf diese Weise das Auge zum Führer der Hand dienen sollte, so hatte ich einige Schwierigkeiten zu überwinden, nämlich zu operiren nach verkehrten Spiegelbildern. Sieht man im Spiegel den Catheter vor der Tuba stehen, so steht er in der Wirklichkeit hinter ihr und umgekehrt; man verwirrt sich daher leicht, wenn man nach diesen Bildern den Catheter dirigiren soll. Ich übte mich deshalb erst an einer Schachtel ein, aus der ich ein halbmondförmiges Stück (Gaumensegel) ausschnitt und über diesem eine Oeffnung machte (Nasenöffnung), durch die ich den Catheter einführte. Zu beiden Seiten wurden durch Wachs die Tubenmündungen nachgebildet und nun wurde nach dem Spiegelbilde operirt. Hierbei stellte sich heraus, dass man am schnellsten und sichersten operirt, wenn man den Catheter über die Mündung der Tuba bringt und den Schnabel gerade nach unten ziehend, in die Tuba gelangt — denn oben und unten bleibt sich auch im Spiegel gleich; es ist in der Wirklichkeit ebenfalls oben und unten. Ich verfahre deshalb jetzt stets bei allen Kranken, ebenso wie ich es bei Köhler that, dass ich den Catheter, den Schnabel nach unten, bis an die hintere Pharynxwand vorschiebe, dann den Schnabel nach aussen und oben wende

und auf diese Weise über die Tubenmündung gelange; jetzt ziehe ich den Schnabel des Catheters von oben nach unten, sanft über den Wulst der Tubenmündung hinweggleitend, und bin so in wenigen Minuten mit dem Catheter in der Tubenmündung. Auf diese Weise hatte ich nun den Köhler catheterisirt, nachdem ich einen Catheter mit etwa 1½ Linien längeren Schnabel angewendet. Der Spiegel wurde bei der rechten Tuba mit der rechten, der Catheter mit der linken Hand dirigirt, bei der linken Tuba umgekehrt. Der Erfolg war bei Köhler, wie gewöhnlich bei einem nicht zu veralteten Tuben-Catarrh, überraschend: der Knabe hörte sofort nach dem Catheterismus die Uhr einige Zoll weiter; in einigen Wochen war das Gehörvermögen bereits fast zum Normalen zurückgekehrt, denn der Knabe hörte die Uhr über einen Fuss weit.

Bald darauf kam ein ganz ähnlicher Fall in meine Behandlung.

Marie Höhne aus W. bei Falkenberg, 11 Jahre alt, hört rechts die Uhr 3 Zoll, links über 1 Fuss, also das rechte Ohr war das kranke, auch wendete die Kranke, wenn man aus der Entfernung zu ihr sprach, immer unwillkürlich das rechte Ohr dem Sprechenden zu. Sausen hatte sie nicht, nur wäre es ihr, als ob ein Klumpen vor dem Ohre läge; Dauer seit einigen Jahren; Ursache unbekannt, wahrscheinlich in Folge der Masern. Meat. ext. rein und frei, gesund, der Catheterismus will auch hier nicht gelingen; ich konnte die Tubenmündung nicht finden. Durch die Pharyngoskopie zeigte sich dasselbe Verhältniss wie im vorigen Falle, nämlich lappenartige Schlaffheit und Beschaffenheit der Tubenmündung. Die Pharyngoskopie und der Catheterismus wurde deshalb hier auf dieselbe Weise und auch ebenso leicht ausgeführt, wie bei Köhler und mit demselben Heilerfolge.

Bei diesen beiden Kindern gelangen sämmtliche Operationen überraschend schnell und leicht, wie denn überhaupt im Allgemeinen die Pharyngoskopie viel leichter bei Kindern als alten Leuten sich ausführen lässt. In diesen beiden Fällen ist der grosse Nutzen der Pharyngoskopie für die Ohrenheilkunde evident. Ich glaube wohl nicht zu viel zu behaupten, wenn ich annehme, dass so mancher Ohrenarzt in jenen Fällen eine völlige Verschliessung der Tuben angenommen und wahrscheinlich durch Luftpresse oder

andere Instrumente gewaltsam einen Weg zu bahnen, versucht haben würde. Vielleicht waren jene beiden unglücklichen Fälle von Turnbull in London solche, der 2 plötzliche Todesfälle unmittelbar nach Anwendung der Luftpresse erlebte, weshalb er vor die Jury gestellt wurde (the Lancet 1839. July 6, August S. 690). —

Bei jenen beiden Kindern hatte ich mich meistens des Sonnenlichtes bedient, und zwar da im Sommer die Sonne sehr hoch steht, gewöhnlich meines oben angegebenen Heliostaten.

Ich vollführe die genannten Operationen jetzt täglich an Ohrkranken und überzeuge mich immer mehr von dem grossen Nutzen der Pharyngoskopie für die Ohrenheilkunde. In vielen Fällen hört man beim Catheterisiren ganz gut und deutlich die Luft durch die Tuben in die Paukenhöhle dringen — und der Catheter befindet sich dennoch nicht in der Tubenmündung. Nimmt man den Spiegel zur Hand, so sieht man die Mündung des Catheters nicht in, sondern gerade vor der Tubenöffnung stehen und natürlich dringt nun der Luftstrom auch in die Tuba hinein. Für das gewöhnliche Einblasen mittelst des Mundes entsteht hieraus kein Unterschied, ob der Catheter in oder vor der Tuba steht, aber es bedingt wohl einen grossen Unterschied, wenn man Dämpfe in die Paukenhöhle treiben will. Für diese würde schon ein sehr starker Druck nöthig sein, wenn sie mit der Kraft eingetrieben werden sollten, mit der die Luft durch eine kräftige Lunge eingepresst wird. So treibe ich z. B. mit meiner Lunge das Quecksilber in einer Manometerröhre 110 Millimeter hoch, während es nur 10 Millimeter steigt, wenn ich meinen Druckapparat, den ich zur Eintreibung von Dämpfen in die Paukenhöhle benutze, mit 40 Pfund belaste. Es würden also wohl fast gar keine Dämpfe in die Paukenhöhle gelangen, wenn der Catheter blos vor der Tubenmündung steht, sicherlich aber gar keine, wenn man, wie Kramer, keinen Druckapparat anwendet; ein für die Therapie ausserordentlich wichtiger Umstand. — Diese Täuschung, dass man bei der Stellung des Catheters vor der Tubenmündung (d. h. dass er gleichsam en distance in die Mündung hineinsieht) ihn darin wähnt, hat auch dann noch einen grossen Nachtheil, wenn man eine Darmsaite in die Tuba führen will; steckt dann der Catheter nicht

fast in der Tuba, so biegt sich die Seite um und geht in den Schlund.

Aus der Abhandlung hat man ersehen, dass ich die Pharyngo- und Rhinoskopie mit meinen kleinen Spatelspiegeln nur mit einer Hand ausübe und die andere zu weiteren Operationen völlig frei behalte und dass ich daher auch alle anderen complicirteren Instrumente entbehren kann. Ich habe deshalb auch mit dem Rhinoskop von Czermak, welches er in seiner Schrift: Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin S. 33 abbildet, wenig Versuche gemacht, da das Instrument offenbar schwerer zu handhaben, auch umfangreicher als das meinige ist. Ohnedies sagt ein so tüchtiger Beobachter, wie Dr. Semeleder in Wien (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien No. 19. 1860.) vom Czermak'schen Instrumente: „Es lässt sich in manchen Fällen ganz gut anwenden, aber selbst wo es vertragen wurde, hat es mir die Untersuchung nicht besonders erleichtert. Einzelne Kranke, welche die Untersuchung mit der Gaumenspatel und dem gewöhnlichen Spiegel ganz gut ertrugen, fühlten sich von der Anwendung dieses Instrumentes belästigt (auch ich selbst) und es zeigte mir nie mehr als das einfache Verfahren und nie leichter." — Uebrigens thut man Prof. Czermak Unrecht und verwahrt er sich ausdrücklich dagegen, wenn man sein rhinoskopisches Verfahren mit der Anwendung dieses Rhinoskopes identificirt; dieses sollte nur ein Modell zu einem Instrumente sein, welches mit einer Hand dirigirt werden kann und ist daher nicht als ein rhinoskopisches Instrument κατ' ἐξοχήν anzusehen.

Schliesslich noch einige Worte über die Oesophagoskopie, welche ja gleichsam nur eine weitere Ausdehnung der Pharyngoskopie ist. Auch über jene habe ich schon Einiges in meinem Vortrage im wissenschaftlich-medicinischen Verein zu Berlin am 2. Juli d. J. gesagt (cf. Sitzungsbericht; Deutsche Klinik No. 40 1860.). Die Schwierigkeit dieser Untersuchungsmethode besteht vornehmlich darin, dass der Oesophagus von oben an vollständig geschlossen ist und dass man auch nicht ½ Zoll tief in denselben hineinblicken kann. In anatomischen Abbildungen, wenigstens im grossen Weberschen Atlas, ist dies nicht richtig wiedergegeben, dort klafft, wenn

auch nur wenig, der Oesophagus von oben bis unten. Dieser Irrthum ist erklärlich, wenn man erwägt, dass man bis jetzt noch niemals am lebenden Menschen diese Theile besichtigen konnte, an der Leiche dieselben aber auseinander fallen, besonders wenn man sie so präparirt, dass man sie zeichnen kann. Eine fernere Schwierigkeit ist die, dass der Oesophagus, entsprechend dem Halstheile der Wirbelsäule, eine Convexität nach vorn bildet. Wollte man also in den Oesophagus hineinsehen, so sind 2 Bedingungen nöthig: einmal, dass er erweitert und dann, dass er in einen geraden Kanal verwandelt wird. Hierbei ist nun aber wieder die Schwierigkeit, dass der Oesophagus zur Mundhöhle in einem rechten Winkel steht, man also eine gerade Röhre nicht einbringen kann, wenigstens nicht direct. Man müsste also eine Röhre construiren, die gebogen einzuführen ist und wenn sie eingeführt, dann in eine gerade Röhre verwandelt werden kann. Würde dies gelingen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man selbst bis in den Magen würde sehen können. Ich war gerade mit derartigen Versuchen beschäftigt, als mich noch in Falkenberg Herr Dr. Weber aus Stettin besuchte und machten wir gleich gemeinschaftlich einige Experimente. Es handelte sich zunächst darum, wie tief man mittelst Spiegeln das Licht durch eine Röhre von etwa 5 Linien Durchmesser, reflectiren kann, um auf dem Grunde der unten geschlossenen Röhre deutlich sehen zu können, diese Versuche mit Sonnenlicht angestellt, gelangen vollkommen; liessen wir das Sonnenlicht mittelst eines Kehlkopfspiegels auf den Grund einer etwa 1 Fuss langen Röhre reflectiren, so konnten wir dort deutlich Gegenstände wahrnehmen. Es wurde jetzt ein mässiger Wachtelhund getödtet, der Kopf halb durchgesägt, so dass der Schnitt gerade in den Rachen fiel und wir eine gerade Röhre in den Oesophagus führen konnten. Die Röhre hatte nur 5 Linien Durchmesser und dennoch konnten wir im Kehlkopfspiegel bei Sonnenlicht mit voller Deutlichkeit die Injection der Capillaren in der Tiefe der Speiseröhre und des Magens wahrnehmen.

Einige Versuche habe ich an mir selbst angestellt: ich liess mir ein Instrument verfertigen von der Gestalt eines Ohrspiegels, nur mit längeren Halbröhren; dies führte ich mir in die Speise-

röhre und besichtigte nun mit dem Kehlkopfspiegel jene Partien; auf diese Weise konnte ich wenigstens etwas in die Speiseröhre hineinblicken. Die Versuche waren zunächst so beleidigender Art für meine Halstheile, dass ich sie wenigstens bis jetzt aufgegeben habe. Gesunde werden sich wohl überhaupt schwerlich zu solchen Versuchen hergeben, desto eher Kranke, die am Oesophagus leiden. Wenn es nun aber auch nicht viel Nutzen schaffen würde in den Magen zu blicken, so wäre es doch gewiss von Vortheil, wenigstens den Anfangstheil der Speiseröhre zu besichtigen, bis dahin z. B., wo man überhaupt nur die Oesophagotomie macht und machen kann — wollen doch berühmte Chirurgen, wie B. Bell, Callisen, Richerand, Boyer die Operation nur unter der einzigen Bedingung statuiren, wenn der fremde Körper äusserlich vorragt und fühlbar ist (Grossheim's Akiurgie).

IV.

Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen.

Von Professor Bartels.

Das vergangene Frühjahr gab Gelegenheit, in der hiesigen Poliklinik innerhalb eines kurzen Zeitraumes eine Masernepidemie zu beobachten, in deren Verlaufe einige Wahrnehmungen gemacht wurden, welche mir einer Mittheilung nicht unwerth scheinen. Ich bin mir, indem ich diese Mittheilungen der Oeffentlichkeit übergebe, wohl bewusst, dass die von mir angestellten Beobachtungen in vielfacher Beziehung unvollkommen geblieben sind; allein es lag theils in der Natur der Sache, dass die grosse Menge von gleichzeitig

auftretenden Erkrankungsfällen, welche in einer weitläufig gebaueten Stadt poliklinisch behandelt wurden, eine so genaue und detaillirte Beobachtung nicht gestattete, wie sie nur in der Hospitalspraxis möglich ist, theils fügte es ein unglückliches Zusammentreffen von Umständen, dass meine Zeit gerade während der Dauer der Epidemie noch von anderweitigen dringenden Geschäften in Anspruch genommen war. Diese Umstände mögen mir zur Entschuldigung dienen, dass die mir dargebotene Gelegenheit zur Anstellung umfassenderer und exacterer Beobachtungen nicht besser benutzt worden ist.

Das Material zu meinen Beobachtungen boten mir 573 Erkrankungsfälle an Masern, welche von der Mitte des Monats März bis gegen Ende des Monats Juni in poliklinische Behandlung kamen. — Während des Monats März wurden angemeldet 27 Fälle, während des Monats April 367, während des Monats Mai 146 und auf den Monat Juni kamen noch 33 Fälle.

Seit dem Herbst des Jahres 1853 waren Masern nur in ganz vereinzelten Fällen in hiesiger Stadt vorgekommen; die Zahl der in gegenwärtiger Epidemie von der Poliklinik aus behandelten Masernkranken umfasst daher allein einen so grossen Bruchtheil, nämlich den 30sten der Gesammtbevölkerung der Stadt.

Was das Lebensalter der Erkrankten anbetrifft, so waren noch nicht jährig 31

zählten	zwischen	1	und	5	Jahren	274
„	„	5	„	10	„	226
„	„	10	„	15	„	32
„	„	15	„	20	„	4
„	„	20	„	25	„	1
„	„	25	„	30	„	2
„	über 30 Jahre					3

Von diesen 573 Erkrankungsfällen endeten 39 mit dem Tode, also beinahe 7 pro Cent, und zwar fielen von diesen Todesfällen auf im Monate April angemeldete Krankheitsfälle 19, auf im Monate Mai angemeldete 14 und auf im Monate Juni angemeldete 6. — Von den Gestorbenen hatten das erste Lebensjahr noch nicht vollendet 7, zählten zwischen 1 und 5 Jahren 20, zwischen 5 und 10 Jahren 11 und über 30 Jahre zählte 1; es stellte sich also die

grösseste relative Mortalität für die Kranken im ersten Lebensjahre heraus, nämlich von beinahe 22½ pCt., für die folgenden 4 Lebensjahre zusammengerechnet von 7 pCt., und für die dann folgenden 5 Lebensjahre von nicht völlig 5 pCt.

Trotz dieses für eine Masernepidemie höchst ungünstigen Mortalitätsverhältnisses war der Charakter der Epidemie doch keineswegs von der Art, dass man denselben als bösartig hätte bezeichnen können. Vielmehr wird es sich aus der weiteren Darlegung der Verhältnisse, unter denen sich die Mehrzahl unserer poliklinisch behandelten Masernkranken befand, ergeben, welche Umstände auf den üblen Verlauf so vieler Fälle einwirkten. Hier nur so viel, dass sich das Mortalitätsverhältniss sowohl, als auch überhaupt das Vorkommen bedrohlicher Complicationen in der Privatpraxis viel günstiger gestaltete, als in der Poliklinik, so dass ich von etwa 50 gleichzeitig von mir in der Privatpraxis behandelten Kranken nur 2 verlor, die beiden einzigen Fälle, ausser einem Falle bei einer Erwachsenen, welche sich unter diesen 50 mit Lungenaffection complicirten.

Auf welchem Wege die Epidemie in die Stadt eingeschleppt worden, ist nicht ermittelt, wenigstens ist es mir nicht bekannt geworden, wann und wo der erste Erkrankungsfall vorgekommen ist. Die ersten Masernfälle, welche in der Poliklinik angemeldet wurden, betrafen halb erwachsene Kinder eines Handelsmannes, welcher die Jahrmärkte in benachbarten und ferneren Städten zu bereisen pflegt. Dagegen liess es sich deutlich verfolgen, wie die Epidemie sich von Kiel aus nach allen Seiten allmälig über das ganze Land verbreitete, so dass im Monate November die Masern in den Dithmarschen zum Ausbruche kamen.

Soweit es im weiteren Verlaufe der Epidemie möglich war, den veranlassenden Umständen für die einzelnen Fälle nachzuforschen, gelang es fast ausnahmslos die Ansteckung, d. h. den Verkehr der neu befallenen Individuen mit zuvor Erkrankten nachzuweisen. Dabei wurde in einer grossen Zahl von Fällen die interessante, zuerst von Panum*) und Manicus**) bei Gelegenheit

*) Virchow's Archiv Bd. I. S. 495.

**) Ugeskrift for Laeger, Anden Räcke Bind VI. p. 194.

einer von ihnen im Jahre 1846 auf den Färö-Inseln beobachteten Masernepidemie constatirte Thatsache bestätigt, dass die Eruption des Exanthems genau 14 Tage nach erfolgter Ansteckung stattfindet. Namentlich häufig machten wir hier in Kiel die Beobachtung, dass genau am 14ten Tage nach der Erkrankung des ersten Geschwisters, welches sich ausser dem Hause dem Contagium exponirt hatte, die übrigen Geschwister bettlägerig wurden und die Masern bekamen, so also, dass an demselben Wochentage, an welchem das Exanthem bei dem ersten zum Ausbruch gekommen war, um zwei Wochen später der Ausbruch auch bei den übrigen erfolgte. Beobachtungen dieser Art wurden dadurch erleichtert, dass zahlreiche Arbeiterwohnungen isolirt ausserhalb der Stadt liegen, wohin also mehrfache Verschleppungen des Contagiums weniger leicht erfolgen konnten.

Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen ferner, dass die individuelle Empfänglichkeit für das Maserncontagium bei verschiedenen Individuen derselben Altersklasse eine sehr verschiedene sein kann, indem es wiederholt vorkam, dass einige Kinder derselben Familie, welche in der Volksklasse, von der hier die Rede ist, gewöhnlich sämmtlich ein gemeinschaftliches Nachtlager theilen, am 14ten Tage nach dem ersten, ein anderes aber erst 14 Tage später erkrankte, also der ersten Gelegenheit zur Ansteckung entgangen war. In anderen Fällen blieben einzelne Kinder, deren sämmtliche Geschwister an den Masern darniederlagen, gänzlich verschont, obgleich sie früher diese Krankheit nicht überstanden hatten. Besonders häufig blieben, wie das schon aus der oben mitgetheilten Alterstabelle unserer Kranken hervorgeht, Säuglinge verschont, so dass wir annehmen dürfen, die Empfänglichkeit für das Maserncontagium müsse in den ersten Lebensmonaten entschieden geringer sein, als später.

Aus Vergleichen meiner jetzigen Beobachtungen über die Verbreitung dieser Masernepidemie mit früher von mir bei Gelegenheit einer Scharlachepidemie angestellten Beobachtungen, scheint mir hervorzugehen, dass die Empfänglichkeit für das Maserncontagium allgemeiner verbreitet sein müsse, als die Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium; ferner, dass das Maserncontagium

noch flüchtigerer Natur sein müsse, als das Scharlachcontagium, d. h., dass es sich rascher und weiter innerhalb der Wohnräume verbreite, als dieses. Die Ausbreitung dieser Masernepidemie sowohl, als die einer anderen im Herbste 1853 am hiesigen Orte beobachteten erfolgte sehr viel schneller über die ganze Stadt und deren nächste Umgebung, als die Ausbreitung des gleichzeitig mit den Masern im Herbste 1853 beobachteten Scharlachfiebers. Die Scharlachepidemie dauerte über 12 Monate, bevor die Stadt einigermassen durchseucht war, während die gleichzeitige Masernepidemie schon nach 6 Wochen und diese letzte nach 3 Monaten vollständig erloschen war, und dennoch erkrankten in jener Scharlachepidemie weitaus nicht so viele Individuen am Scharlachfieber, als jedesmal an den Masern, und dennoch treten Masern hier sehr viel häufiger epidemisch auf, als Scharlachfieber *). Sehr viel häufiger blieben Kinder einer Familie, deren Geschwister am Scharlachfieber erkrankt waren, verschont, während die Masern in der Regel alle Hausbewohner befielen, welche sie nicht früher überstanden hatten. Dagegen kam uns kein einziger Fall von wiederholtem Erkranken an Masern vor, während ich ein zweimaliges Erkranken an Scharlachfieber im Herbste 1853 mehrmals beobachtete, theils in Form eines Recidivs gleich nach kaum vollendeter Abschilferung nach der ersten Eruption, theils aber als zweite Infection nach Verlauf mehrerer Jahre seit dem ersten wohl constatirten Erkranken an diesem Prozesse. Andere Aerzte haben jedoch bei Gelegenheit unserer letzten Masernepidemie auch Recidive dieses Exanthems mehrfach beobachtet.

Auch hinsichtlich des Krankheitsstadiums, während dessen die Masern das intensivste Contagium entwickeln, scheinen unsere Beobachtungen zu Gunsten der Ansichten zu sprechen, zu denen Panum und Manicus sich nach den Resultaten ihrer Forschungen auf den Färö-Inseln bekennen: dass nämlich die Krankheit während der fieberhaften Prodromalerscheinungen und zur Zeit des Aus-

*) Zufolge einer gütigen Mittheilung des Herrn Prof. Kirchner hierselbst kann ich diese Angaben noch dahin erweitern, dass vor jener Scharlachepidemie in den Jahren 1852 und 1833 Scharlach seit mehreren Decennien in Kiel nicht epidemisch vorgekommen war.

bruchs des Exanthems am intensivsten contagiös sei. Statt specieller Beispiele führe ich nur an, dass sicher constatirte Ansteckung ausser dem Hause, welche nur während einer einmaligen Berührung mit Masernkranken erfolgen konnte, fast regelmässig im Anfange der Krankheit des ansteckenden Kindes, als man über deren Natur noch zweifelhaft sein konnte, contrahirt war, dass dann genau 14 Tage später das angesteckte Kind die Masern bekam und abermals 14 Tage später das Exanthem bei dessen Geschwistern zum Vorschein kam. Diese Verhältnisse liessen sich besser in der Privatpraxis verfolgen, indem wohlhabendere Eltern ihre Kinder mit grosser Aengstlichkeit vor Ansteckung zu schützen suchten und also genauer nachforschten, wann und wie eine Ansteckung etwa dennoch hätte erfolgen können.

Der Charakter der Epidemie war, wie schon gesagt, ungeachtet der ungünstigen Mortalitätsverhältnisse, welche sich in der Poliklinik herausstellten, keineswegs ein bösartiger zu nennen. Ueberall, wo Masernkranke unter günstigen Aussenverhältnissen behandelt wurden, zeigte die Krankheit einen durchaus normalen Verlauf und nur selten gab sie unter solchen Umständen durch Complicationen zu Besorgniss Anlass, oder führte gar zum Tode. Unter den 39 Todesfällen, welche uns in der Poliklinik vorkamen, trat der Tod auch nur in 3 Fällen während des Ausbruchs des Exanthems unter eklamptischen Zufällen ein und in einem Falle unter denselben Erscheinungen schon vor Ausbruch des Exanthems, welches nur wegen der Prodromalsymptome erwartet wurde. Alle übrigen Todesfälle wurden durch Complicationen herbeigeführt und erfolgten erst Wochen oder Monate lang nach dem Ausbruche der Masern. Mehr oder minder heftige Fieberbewegungen begleiteten freilich jeden einzelnen Fall und ebenso waren ausnahmslos sehr intensive Catarrhe der Luftwege Begleiter des Exanthems, welche in der Regel einige Tage der Eruption vorausgingen und sehr gewöhnlich hartnäckig nach dem Verschwinden des Ausschlags fortbestanden. Auffallend war die Heftigkeit der durch diese Catarrhe veranlassten Hustenparoxysmen; in einer grossen Anzahl von Fällen den Paroxysmen von Keuchhusten durchaus gleich, hielten sie oftmals noch Wochen lang nach dem Erblassen des Exanthems an

und unterhielten fortdauernde Fieberbewegungen. Darin mochte zum Theil die Ursache der bedeutenden Abmagerung und Entkräftung und der Verzögerung der Genesung gelegen sein, welche wir in fast allen Fällen nach den Masern bemerkten.

Viel weniger constant, als die Catarrhe der Luftwege, waren die Catarrhe der Bindehaut der Augen; sie erreichten nur in wenigen Fällen einen höheren Grad und noch seltener kam es zu entzündlichen Vorgängen an der Hornhaut, zu diffuser Keratitis, welche in ein paar Fällen dauernde Trübung hinterliess.

Das Exanthem selbst bot in keinem einzigen Falle etwas Besonderes dar; bemerkenswerth ist nur, entgegen der Angabe mancher Autoren, welcher zufolge das Masernexanthem nur im Gesichte und an Händen und Füssen papulös werden und darin ein diagnostischer Anhaltspunkt zur Unterscheidung von dem Eruptionsstadium der Pocken gelegen sein soll, dass in unseren Fällen sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen ein deutlich und ausgesprochen papulöses Exanthem am ganzen Körper zum Vorschein kam, ferner fanden wir sehr oft die Schleimhaut des Gaumens und der Fauces mit denselben Papeln besetzt, ein Vorkommen, welches bekanntlich hie und da bestritten wird. Eigentlich anginöse Beschwerden haben wir jedoch nur in zwei Fällen beobachtet; diese traten aber erst im späteren Verlaufe, in Folge secundärer Veränderungen der Schleimhaut auf, nämlich in Folge croupöser Ausschwitzungen auf den Mandeln. Diese beiden Fälle führten zum Tode, der eine durch die gleich zu beschreibende brandige Zerstörung auf der Mundschleimhaut, der andere durch die später zu erwähnende Lungenaffection. In keinem anderen Falle aber haben wir unter allen unseren Masernkranken croupöse Ausschwitzungen an irgend einer Körperstelle wahrgenommen.

Dagegen beobachteten wir in drei Fällen nach dem Erblassen des Exanthems einen eigenthümlichen Mortificationsprozess an der Schleimhaut der Mundhöhle, welcher in allen drei Fällen mit dem Tode endete. Am Zahnfleisch der Schneidezähne des Unterkiefers begann vom Rande her eine Verschwärung ohne alle Schmerzen und, bedeutenden Speichelfluss abgerechnet, auch ohne sonstige Beschwerden. Von Anfang an, wenigstens sobald wir das Vor-

handensein der Verschwärung bemerkten — und dann war die Ausbreitung derselben immer schon sehr bedeutend — zeigten die Geschwüre einen völlig missfarbigen Grund, der aus zottig zerfallenem Gewebe bestand. Vom freien Zahnfleischrande verbreitete sich dieser Zerstörungsprozess in äusserst kurzer Zeit nach abwärts, zerstörte das Zahnfleisch ohne vorgängige erhebliche Infiltration vollständig, entblösste den Alveolarfortsatz für die Schneidezähne des Unterkiefers sowohl an der vorderen, als auch an der hinteren Fläche, griff vom Zahnfleisch aus auf die Schleimhaut der Unterlippe und auf die Schleimhaut am Boden der Mundhöhle über. Die Schneidezähne fielen aus und bald folgten grössere oder kleinere Stücke vom Alveolarfortsatz, welche nekrotisch abgestossen wurden. (In einem ähnlichen Falle, welchen ich bei Gelegenheit der Masernepidemie des Jahres 1853 behandelte, ging der ganze Alveolarfortsatz für die Schneidezähne des Unterkiefers verloren — der kleine Kranke genas). — Durch die weiterschreitende Zerstörnng wurde einerseits die Anheftung der Zunge an den Unterkiefer theilweise gelöst, in einem Falle bis zu dem Grade, dass die Zunge nicht mehr vorgestreckt werden konnte, nach hinten zurückwich, und dass auf diese Weise Schlingbeschwerden entstanden. Andererseits aber entwickelte sich eine Infiltration der Unterlippe; diese schwoll unförmlich und fühlte sich bretthart an, wurde unbeweglich, so dass der reichlich abgesonderte Speichel beständig über dieselbe herabrann. Die kleinen Kranken klagten aber nie über besondere Schmerzen. In einem Falle, welcher ein besonders kräftiges Mädchen von 7 Jahren betraf, bildete sich äusserlich auf der Haut der Unterlippe ein dunkelrother Fleck auf der brettartig harten Infiltration; dieser Fleck wurde missfarbig und binnen wenig Tagen entstand ein thalergrosser trockener Brandschorf, welcher durch die ganze Dicke der Lippensubstanz griff. Die Allgemeinerscheinungen waren im Beginne dieser Zerstörungen eben so unbedeutend, wie die örtlichen Beschwerden, welche sie verursachten. Zwar blieben die kleinen Kranken nach dem Erblassen des Exanthems, wie die Mehrzahl unserer Masernkranken fieberhaft, allein bei der schon erwähnten 7jährigen Kranken kehrte der Appetit wieder und in allen Fällen verrieth uns erst der äusserst übel

riechende Athem den Zerstörungsprozess, dessen wir in keinem Falle weder durch Aetzungen mit dem Höllensteinstifte, noch mit Salzsäure Herr zu werden vermochten. Endlich traten in allen drei Fällen sehr übelriechende Diarrhöen ein und mit diesen rascher Collapsus. Das älteste unter den befallenen Kindern, eben jenes 7jährige Mädchen, wurde überdiess von heftigen Schüttelfrösten befallen, von Dyspnoe und befand sich einige Tage vor dem Tode in einem völlig typhösen Zustande, wobei Schweissfriesel über den ganzen Körper ausbrachen. Es war dieser der einzige von diesen drei Fällen, welcher zur Obduction kam, wobei sich denn neben den örtlichen Zerstörungen umfängliche Brandheerde in den Lungen fanden. Der grösseste derselben war taubeneigross; nach aussen von fest infiltrirtem Lungengewebe umgeben und scharf abgegrenzt; im Inneren zu einer dunklen, stinkenden Jauche zerfallen. Bei der Untersuchung des Mundes fanden wir die vordere Partie des Oberkiefers ziemlich hoch hinauf durch brandigen Zerfall der weichen Bedeckungen völlig entblösst, und in entsprechender Ausdehnung auch die hintere Fläche seines Alveolarfortsatzes und einen Theil des harten Gaumens. Die Oberlippe war jedoch nicht infiltrirt. Das vordere Stück des Unterkiefers war vorn und hinten von oben bis unten vollständig von Weichtheilen entblösst, seine Schneidezähne waren ausgefallen. Die Musculi genioglossi waren vollständig vom Unterkiefer abgetrennt und das entsprechende Ende derselben brandig zerstört; ein ½ Thaler grosses brandiges Geschwür fand sich an der unteren Fläche der Zunge. In der Mitte der Unterlippe befand sich ein mehrere Zoll langer und über zollbreiter Brandschorf, welcher die ganze Dicke der Lippe durchsetzte. Zu beiden Seiten waren die submaxillaren Lymphdrüsen sehr bedeutend geschwollen. Vergeblich waren wir bemühet, an den Gefässen in der Umgebung dieses Zerstörungsheerdes im Munde die Ursachen dieses seltsamen Mortificationsprozesses aufzufinden. Wir verfolgten die Arterien bis zu dem Brandheerde, sie waren collabirt und blutleer, aber ihre Wandungen glatt und von normaler Beschaffenheit; ebenso wenig konnten wir an den Venen irgend etwas Ungehöriges wahrnehmen. Auch in den Lungengefässen suchten wir vergeblich nach Thromben.

Ganz denselben Prozess, welchen ich eben beschrieben habe, wie er uns zu drei verschiedenen Malen in der Mundhöhle begegnete, beobachteten wir einmal an den Bedeckungen des Penis eines sechsjährigen Knaben. In diesem Falle ging die brandige Zerstörung von dem inneren Blatte der Vorhaut aus. Es bildete sich ein bedeutendes Oedem der ganzen Vorhaut und sehr rasch ging diese Hautpartie brandig zu Grunde. Nun schritt die Zerstörung längs des Rückens des Penis fort, zerstörte in dieser Richtung einen etwa drei Linien breiten Hautstreifen, und begrenzte sich erst an der Wurzel des Penis, nachdem vorher eine eitrige Infiltration des Hodensacks und der Bauchdecken bis zum Nabel hinauf zu Stande gekommen war, welche wiederholte Incisionen nöthig machte. Der Kranke genas bei einer roborirenden Behandlung mit Chinapräparaten und Wein. Aeusserlich wurden Umschläge von spirituöser Campherlösung gemacht. Ausser der völligen Entblössung der Eichel ist keine erhebliche Difformität zurückgeblieben.

Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Masern während dieser Epidemie bildeten Diarrhöen, zuweilen im Beginne der Krankheit auch Erbrechen. Nur in wenigen Fällen beobachteten wir Diarrhöen vor Ausbruch des Exanthems, desto häufiger aber waren sie nach dem Verschwinden desselben und hielten dann oft hartnäckig Wochen lang an. Gewöhnlich waren die Ausleerungen ruhrartig, bestanden aus stark blutig gefärbtem Schleim, waren mit heftigen Tenesmen verbunden und entkräfteten die kleinen Patienten aufs äusserste. Es sind jedoch alle Kinder genesen, welche von diesen Diarrhöen befallen wurden, obgleich ihre Zahl eine recht grosse war. Manicus machte auf den Färö-Inseln ähnliche Beobachtungen; er sah als die Ursache dieser Diarrhöen die äusserst unzweckmässige Lebensweise der Insulaner während der Reconvalescenz an, allein wir haben sie in vielen Fällen auftreten gesehen, bevor noch die Kinder das Geringste wieder genossen hatten, gewöhnlich blieben auch die Kranken appetitlos, so lange die Diarrhöen anhielten. Bei unseren Untersuchungen an den Leichen von Masernkranken wurde in keinem Falle irgend eine wesentliche Veränderung im Darmcanal wahrgenommen.

Drei unserer Masernkranken, ein sechsjähriges Mädchen und

zwei dreijährige Knaben, schienen sich nach regelmässigem Verlauf der Masern anfangs völlig zu erholen, dann fingen die zuvor blühenden Kinder nach etwa Monatsfrist an zu kränkeln und gingen unter den Erscheinungen der acuten Meningealtuberculose zu Grunde. In zwei Fällen wurde uns die Leichenuntersuchung gestattet; der Befund wich nicht von dem gewöhnlichen Befunde bei Meningealtuberculose ab: hochgradige Hyperämie der Schädelknochen und der Hirnhäute, bedeutender Wassererguss unter den letzteren, an der Convexität sowohl wie an der Basis, ferner bedeutender Hydrops ventriculorum mit secundärer seröser Durchtränkung und Erweichung der Wandungen derselben, besonders des Fornix und des Corpus callosum; an den übrigen Stellen das Ependyma ventriculorum glatt. In den weichen Hirnhäuten fanden sich an der Convexität an vielen Stellen, namentlich in den Sulcis, weiche hanfkorngrosse Knötchen, an der Basis, neben etwas fibrinösem Exsudate, zahllose miliare Tuberkel in den Fossis Sylvii und um das Chiasma herum, aber auch, wie wir das auch sonst fast stets gesehen, zu beiden Seiten des Pons Varolii und der Medulla oblongata.

Die Veränderungen in den Lungen nach Masern.

Die bei weitem häufigste Todesursache bei unseren Masernfällen bildeten jedoch eigenthümliche Veränderungen in den Lungen, welche ich jetzt etwas ausführlicher beschreiben will. Anatomische Veränderungen in einer oder in beiden Lungen kamen überhaupt bei 68 unserer Kranken vor, also bei 12 pCt. aller behandelten Fälle. Unter den von Lungenaffection befallenen waren noch nicht

1 Jahr alt					6
zwischen	1	und	5	Jahren	36
„	5	„	10	„	24
„	10	„	15	„	1
über 30 Jahre					1

Es zeigte also das früheste Lebensalter eine entschieden grössere Disposition zu Lungenerkrankungen bei Masern, indem von den noch nicht jährigen Kindern 19½ pCt. von dieser Complication befallen wurden, während dieselbe Masernkranke im Alter von 1

bis 5 Jahren nur in 13 pCt. und solche im Alter von 5 bis 10 Jahren nur in 10¼ pCt. befiel. Nur ein erwachsenes Individuum, eine ganz verwahrloste und heruntergekommene Frau von 46 Jahren, wurde von dieser Lungenaffection befallen und erlag derselben. Von den befallenen Kindern starben 29 an demselben Leiden, es wurden also beinahe 80 pCt. aller Todesfälle durch diese Complication herbeigeführt. Von den gestorbenen Kindern hatten das erste Lebensjahr noch nicht vollendet 6, es standen im Alter von 1 bis 5 Jahren 14, von 5 bis 10 Jahren 9. Es starben also alle noch nicht jährigen Kinder, welche von der Lungenaffection befallen wurden, während die Mortalität in den späteren Kinderjahren sich beinahe gleich blieb, resp. für die von uns gewählten Abtheilungen nach der Zahl der Jahre 39 und 37,5 pCt. betrug.

Pathologisch-Anatomisches.

Leider wurde es uns nur in 16 von diesen 30 Todesfällen gestattet, eine anatomische Untersuchung der erkrankten Lungen vorzunehmen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind es nun besonders, welche mich zur Veröffentlichung dieser Zeilen veranlasst haben, weil ich durch dieselben zu einer bestimmteren Ansicht über das Wesen und die klinische Bedeutung der s. g. Catarrhalpneumonien der Kinder glaube gelangt zu sein, und weil über diese Verhältnisse noch Meinungsverschiedenheiten bestehen.

In allen von uns untersuchten Leichen fand sich hochgradiger Catarrh der Bronchien und zwar so, dass derselbe mässig in der Trachea und in den grossen Bronchien, stärker schon in den Verzweigungen in den oberen Lappen, seine höchste Intensität in allen Fällen in den hinteren Partien der unteren Lappen erreichte. Nur in einem einzigen Falle war die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre in höherem Grade geröthet und geschwellt, und zeigte zahlreiche, disseminirte, linsengrosse, fest anhaftende Fetzen einer croupösen Pseudomembran. Weiter abwärts in den Verzweigungen des Luftröhrensystems fanden wir keine Spur von dieser Exsudation. Ebenso wenig waren wir im Stande, in irgend einem der anderen Fälle eine Ausschwitzung croupösen Exsudates in den fei-

neren Bronchialverzweigungen wahrzunehmen. Wir fanden in den Verzweigungen der Bronchien in frischen Fällen einen zähen, glasigen, mehr oder weniger mit Luftblasen gemengten Schleim, dessen Menge mit dem Caliber der Bronchien abnahm, so dass in den feineren Verzweigungen überhaupt kein Sekret mehr zu entdecken war. In verschleppten Fällen fanden sich jedoch auch Bronchien geringeren Calibers, innerhalb verdichterer Lungentheile mit Sekret erfüllt, und zwar mit einem rahmähnlichen, eitrigen, welches keine Luftblasen mehr beigemengt enthielt; zuweilen war dieses Sekret an solchen Stellen käsig eingedickt, so dass es auf der Schnittfläche theils in Form gelber Pfröpfe aus den Bronchiallichtungen hervorragte, theils der Schnittfläche ein marmorirtes Ansehen ertheilte, indem es ein gelbes Netzwerk auf dem dunklen Grunde der verdichteten Lungensubstanz darstellte. In den frischen Fällen war bloss die Schleimhaut der Bronchien geschwollen und dunkelroth gefärbt durch Gefässinjection; in älteren Fällen dagegen hatten die sämmtlichen Schichten der Bronchialwandungen an dem entzündlichen Prozesse Theil genommen, so dass das ganze Rohr der Bronchien verdickt erschien und starr auf der Schnittfläche prominirte.

Der Bronchialcatarrh verbreitete sich ausnahmlos über beide Lungen.

Aber nicht minder constant hatte die nun zu beschreibende Veränderung des Lungengewebes selbst beide Lungen betroffen, und zwar war sie in den Anfangsstadien, so oft uns dieselben zur anatomischen Untersuchung kamen, nahezu symmetrisch über dieselben Theile beider Lungen gleichmässig verbreitet. Wichtig für das Verständniss der Entstehung und Entwickelung dieser Veränderung in den Lungen scheint mir die Scheidung der untersuchten Fälle je nach der Dauer des Prozesses.

In den Leichen zweier noch nicht jähriger Kinder, welche unter der heftigsten Dyspnoe sehr rasch gestorben waren, fanden wir ausser dem hochgradigen Catarrh der Bronchien nur an den Rändern, besonders der unteren Lappen und auf der hinteren Oberfläche der Lungen zahlreiche grössere und kleinere, blass-blaue unter das Niveau der benachbarten Theile vertiefte Stellen von

unregelmässiger Gestalt. Diese Stellen fühlten sich an den Rändern, wo man sie isolirt zwischen die Finger nehmen konnte, weich an, waren aber sehr zäh und durchaus luftleer. Schnitt man in solche Stellen ein, so ergoss sich über die Schnittfläche sehr wenig Blut und durchaus kein sonstiges Fluidum; es waren unzweifelhaft bloss collabirte Lungentheile, aus deren Alveolen die Luft zwar entfernt, in denen aber kein anderes Medium enthalten war. Mit der grössesten Leichtigkeit gelang es, solche Stellen von den Bronchien aus durch Einblasen von Luft wieder vollständig auszudehnen. Zwar wurde nach Entfernung des Tubulus die Luft theilweise wieder ausgetrieben, ebenso wie aus den unveränderten Lungentheilen, allein ihre Oberfläche behauptete dann mit der Umgebung das gleiche Niveau und unterschied sich von dieser nur durch die blassrothe Färbung, welche die vorher collabirte Lungensubstanz nach dem Einblasen von Luft annahm.

In den Fällen, in welchen nach dem Beginne der Krankheitserscheinungen, welche die in Rede stehende Veränderung in den Lungen anzeigten, das Leben mehrere Tage lang fortbestanden hatte, fanden wir denselben Vorgang weiter verbreitet. In der Regel war alsdann der untere Rand beider unteren Lungenlappen vollständig collabirt und stellte einen schlaffen, nach innen umgeschlagenen Saum von 3 bis 4 Linien Breite dar, welcher die Basis der Lungen an ihrer ganzen äusseren Peripherie umgab. Durch die Austreibung der Luft aus allen Alveolen war die Längsausdehnung der unteren Lungengrenze zu kurz geworden, um, wie in der Norm, dem Ausdehnungszustande der ganzen Lunge entsprechend, die äusserste peripherische Umgrenzung des Lungenkegels darzustellen, deshalb erschien dieser luftleere Raum gewissermaassen umgeschlagen. Gleichzeitig hatte sich nun an der hinteren Fläche beider Lungen der Collapsus weiter ausgedehnt. Von der Spitze bis zur Basis beider Lungen erstreckte sich ein mehr als zollbreiter Streif von fester Beschaffenheit, vollständig luftleer, von dunkel bläulicher Färbung, hie und da mit linsengrossen subpleuralen Ecchymosen bedeckt. Selbst wenn diese Streifen im Ganzen noch unter das Niveau der Nachbartheile vertieft waren, konnten wir schon einzelne schwach prominirende, härtere Knoten von Erbsen-

bis Haselnussgrösse durchfühlen. Nach beiden Seiten hin waren diese Streifen ziemlich scharf gegen noch lufthaltiges Lungengewebe abgegrenzt und stets befanden sie sich ein wenig nach aussen von dem hinteren, stumpfen Lungenrande. Merkwürdig war in einzelnen Fällen die strenge Symmetrie in der Lage und Ausdehnung dieser Streifen in beiden Lungen. Auch diese Streifen liessen sich noch mit der grössesten Leichtigkeit aufblasen und selbst die eben erwähnten festeren Knoten blieben bei der Wiederausdehnung nicht zurück. Das aufgeblasene Lungengewebe hatte aber schon eine viel lebhafter rothe (fast zinnoberrothe) Färbung, als in dem ersten Stadium der Veränderung, und diese rührte von der viel grösseren Blutfülle her, welche mittlerweile zu Stande gekommen war, und auf der Schnittfläche besonders an den erwähnten festeren Knoten durch sehr reichlichen Bluterguss nachgewiesen werden konnte.

Hatte sich der Krankheitsverlauf noch weiter in die Länge gezogen, so fanden wir zunächst den Prozess in den Lungen in der Richtung von hinten nach vorn weiter ausgebreitet. Der initiale Collapsus hatte sich auf die vorderen Lungenpartien ausgedehnt, heerdweise fanden wir collabirte Stellen in den vorderen Lungenrändern, constant war der zungenförmige Fortsatz des linken oberen Lappens, welcher einen Theil des Herzbeutels deckt, und die vordere Hälfte des mittleren Lappens der rechten Lunge collabirt und am sparsamsten fanden sich immer solche collabirte Stellen in der Mitte der oberen Lungenlappen. Während dieses Stadiums hörte die Gleichmässigkeit der Ausbreitung sowohl, wie der Entwicklung dieser Veränderungen in beiden Lungen einigermaassen auf. Nur insofern bestand sie noch, als ausnahmslos die Veränderungen in den hinteren Theilen der beiden unteren Lappen am weitesten in der Entwicklung vorgeschritten waren. Diese bestand nun in einer von hinten her vorschreitenden Infiltration der anfangs bloss collabirten Lungentheile. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass keineswegs in allen Fällen diese Infiltration den unteren Lungenrand mitbetraf, dass dieser vielmehr häufig im Zustande des Collapsus verblieben war, wenn sich in der Mitte des unteren Lappens zahlreiche Infiltrationsheerde gebildet hatten. Dehnte sich jedoch die

Infiltration auf den unteren Lungenrand aus, dann hatte sich der im Stadium des Collapsus schlaffe dünne Saum durch Aufnahme einer klebrigen Flüssigkeit wieder entfaltet, war gewissermaassen erigirt worden, fühlte sich fest und steif an und stellte, soweit wie sich die Infiltration ausgedehnt hatte, wieder die äusserste peripherische Umgrenzung des Lungenkegels dar. Die Farbe der infiltrirten Lungentheile war von dem blassen Blau in ein dunkles Braunroth übergegangen; sie liessen sich nun meistens gar nicht mehr aufblasen, oder es kamen, wenn wir es versuchten, nur einzelne Läppchen mit intensiv zinnoberrother Färbung zwischen den dunkel braunrothen Partien zur Ausdehnung, theils an der Oberfläche, theils in der Tiefe. Hieraus geht hervor, dass inmitten der ausgedehnten Infiltrationen immer noch einzelne Lungenläppchen der Luft zugängig geblieben waren. Die oberen Lappen gestatteten fast ausnahmslos ein vollständiges Aufblasen, nur in sehr wenigen Fällen widerstanden einzelne Läppchen stärkerem Luftdruck. Dem ungleichen Verhalten der einzelnen Lungentheile gegen das eben erwähnte Experiment entsprach auch das Aussehen der Schnittfläche an nicht aufgeblasenen Lungen von derselben Beschaffenheit. Immer bot die Schnittfläche, selbst wenn die Infiltration äusserlich ganz gleichmässig erschien, ein marmorirtes Ansehen dar. Neben blassen Stellen, aus welchen sich ausser vielem trüben Serum noch Luft ausdrücken liess, zeigten sich dunkel braunrothe, vollkommen luftleere, meistens von ganz unregelmässiger Gestalt, nur zuweilen keilförmig von der Peripherie ins Innere ragend, aus denen man ein klebriges, stark von Blut gefärbtes, durchaus luftfreies Fluidum auspressen konnte. Durch das Gefühl liess sich kein Unterschied in der Resistenz der scheinbar gleichmässig infiltrirten Lungentheile nachweisen; sie fühlten sich gleichmässig derb und fest an und waren nicht besonders brüchig.

Hatte aber der Prozess noch länger gedauert, waren mehrere Wochen seit seinem Beginn verstrichen, dann fanden sich noch weiter gehende Veränderungen. Oftmals konnte man an solchen Lungen schon von aussen durch das Gefühl umfängliche, mehr als taubeneigrosse Heerde unterscheiden, welche sich durch ihre grössere Härte vor ihrer Umgebung auszeichneten. Auf dem Durch-

schnitt waren diese Heerde ziemlich scharf gegen diese Umgebung abgegrenzt, von blassgrauer Farbe, blutarm, völlig luftleer; eine grosse Menge dünner, weissgrauer, eiterähnlicher Flüssigkeit floss aus und dabei waren diese Heerde sehr morsch und brüchig, so dass man sie leicht mit den Fingern zerquetschen konnte. Eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, wie bei der croupösen Pneumonie, oder Fetzen croupösen Exsudates aus den feineren Bronchien haben wir in keinem einzigen Falle dieser Art wahrgenommen.

Mehr aber, als alle anderen Eigenthümlichkeiten, unterscheidet die catarrhalische Pneumonie in den Stadien, welche ich bis jetzt beschrieben habe, die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung und Entwickelung der Veränderungen von der croupösen Form der Lungenentzündung, das heerdweise Auftreten, zerstreut hie und da zwischen lufthaltigem Gewebe, und das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration an den einzelnen Heerden, so dass auf der Schnittfläche eitrig infiltrirte Heerde mit blutig-serös infiltrirten, einfach collabirten und noch lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln.

Es war jedoch keineswegs in allen verschleppten Fällen von Catarrhalpneumonie zur Bildung solcher eitrig-infiltrirter Heerde gekommen. Wir fanden häufiger folgende Veränderungen: die ganze hintere Partie des unteren Lappens und gewöhnlich beider war blass geworden, von der in früheren Stadien so deutlich hervorstechenden Gefässfülle war nichts mehr zu bemerken. In der ganzen Ausdehnung dieser Umwandlung fühlte sich das Lungengewebe ausserordentlich derb und fest an und auch beim Einschneiden machte sich ein ungewöhnlicher Widerstand bemerkbar. Die Schnittfläche zeigte eine blassblaue Färbung und nicht mehr, wie in den früheren Stadien, jenen mannigfachen Wechsel in der Beschaffenheit des Gewebes, vielmehr ein homogenes Aussehen, sie war ganz glatt und trocken, liess höchstens geringe Mengen trüben Serums ausfliessen, wenn man das Gewebe comprimirte. Ein Aufblasen der so veränderten Lungentheile gelang in keinem einzigen Falle mehr. In solchen Fällen besonders fanden wir die Bronchien mit einem käsig eingedickten Sekrete erfüllt, welches aus den durch-

schnittenen Lichtungen in Form gelber Pfröpfe hervorragte. Wichtiger aber erschien mir die beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welche wir in allen diesen Fällen wahrnahmen. Dicke, weiss-graue Stränge und Balken von Bindegewebe durchzogen die luftleere Lungensubstanz in verschiedenen Richtungen; theils verliefen diese Bindegewebsstränge radiär von der Peripherie convergirend nach innen, theils kreuzten quer und schräg verlaufende Züge diese ersteren und bildeten so ein deutliches Netzwerk auf der Schnittfläche. Daneben fanden sich denn gewöhnlich in den vorderen Partien und namentlich in den Rändern der Lungen grössere blutarme, schlaffe, aber völlig luftleere Abschnitte, welche in dem Stadium des einfachen Collapsus verharrt waren, und nur hie und da einzelne kleine, hart infiltrirte Knoten, Heerde von Catarrhalpneumonie, durchfühlen liessen. In der Leiche eines einjährigen Mädchens hatte der ganze mittlere Lappen der rechten Lunge diese Beschaffenheit angenommen; er fühlte sich so welk an, wie ein Stück Tuch, und liess sich wie solches aufrollen.

Vorzugsweise in diesen verschleppten Fällen von Catarrhalpneumonie, zuweilen aber auch nach kürzerer Dauer des Leidens, waren die noch lufthaltigen vorderen Partien der Lungen in mehr oder weniger hohem Grade emphysematös ausgedehnt; nicht selten war das Herz ganz von den Lungen bedeckt. Interstitielles Emphysem wurde nur in sehr wenigen Fällen und immer nur in geringem Grade bemerkt.

Nur in dreien unter allen von uns untersuchten Leichen fanden wir neben den eben beschriebenen Veränderungen, welche ich als der Catarrhalpneumonie angehörig betrachte, frische Miliartuberculose der Lungen, namentlich in den unteren Lappen. Die Tuberkelkörner waren dann vorzugsweise in den verdichteten Lungentheilen abgelagert, hatten aber auch die lufthaltigen nicht verschont. In einem dieser Fälle bestanden ausserdem noch ältere gelbe käsige Tuberkelablagerungen von grösserem Umfange, aber in geringer Zahl. In einem vierten Falle endlich, der mit älterer Tuberculose, käsigen Ablagerungen, Cavernenbildung u. s. w. complicirt war, fanden wir den mittleren rechten Lungenlappen bis auf einen schmalen Raum am vorderen Rande in eine ganz homogene, weiss

gelbe, käsig-trockene, äusserst brüchige Masse verwandelt. Der Umfang dieses Lappens war dabei vermehrt, auf der Schnittfläche zeigte sich keine Andeutung mehr von den Lichtungen der Bronchien und Gefässe. Die Masse liess sich ganz wie Käse ohne Widerstand aus einander brechen, zerklüftete unter dem Druck der Finger. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich auch keine Spur mehr von dem Fasergewebe der Lunge, von Bronchien und Blutgefässen entdecken. Die ganze Masse bestand aus Zellenresten, Kernen, feinkörnigem Detritus und Fetttröpfchen. Es waren gerade 2 Monate vergangen, seitdem das betreffende achtjährige Mädchen mit pneumonischen Erscheinungen in klinische Behandlung gekommen war.

Die in Vorstehendem von mir entworfene Schilderung der anatomischen Veränderungen, welche wir in den Leichen an auf Masern folgender Catarrhalpneumonie verstorbener Kinder wahrgenommen haben, stimmen, wie man ersehen kann, im Wesentlichen mit der ausführlichen und vortrefflichen anatomischen Beschreibung überein, welche Barthez und Rilliet (in ihrem Handbuche der Kinderkrankheiten, übersetzt von Hagen, Leipzig 1855, 1. Theil p. 451 u. seq.) von den krankhaften Zuständen der Lungen in Folge von Bronchitis entwarfen. Leider konnte ich die anatomischen Untersuchungen nicht in dem Maasse durch mikroskopische Betrachtung der betreffenden Objekte vervollständigen, wie mir das bei der gegenwärtigen Lage der Sache besonders wünschenswerth schien. Wir waren aber eines Theils durch die Umstände gezwungen, alle unsere Sectionen in den Privatwohnungen in Gegenwart von Angehörigen der verstorbenen Kindern vorzunehmen, anderentheils aber fehlte es, wenn es auch gelungen war, Objekte für die mikroskopische Untersuchung zu retten, oftmals an der nöthigen Zeit zur Vornahme derselben. Aber so viel kann ich mit Bestimmtheit angeben, dass sowohl bei der blutig-serösen, als auch namentlich bei der eiterähnlichen Infiltration des Lungengewebes die Alveolen eine ausserordentliche Menge von kleinen Zellen verschiedener Grösse enthielten. Die grösseren unter ihnen zeigten einen einfachen Kern, die kleineren einen mehrfach getheilten; die grösseren musste ich für Epithelialgebilde halten, die kleineren waren un-

Infiltration auf den unteren Lungenrand aus, dann hatte sich der im Stadium des Collapsus schlaffe dünne Saum durch Aufnahme einer klebrigen Flüssigkeit wieder entfaltet, war gewissermaassen erigirt worden, fühlte sich fest und steif an und stellte, soweit wie sich die Infiltration ausgedehnt hatte, wieder die äusserste peripherische Umgrenzung des Lungenkegels dar. Die Farbe der infiltrirten Lungentheile war von dem blassen Blau in ein dunkles Braunroth übergegangen; sie liessen sich nun meistens gar nicht mehr aufblasen, oder es kamen, wenn wir es versuchten, nur einzelne Läppchen mit intensiv zinnoberrother Färbung zwischen den dunkel braunrothen Partien zur Ausdehnung, theils an der Oberfläche, theils in der Tiefe. Hieraus geht hervor, dass inmitten der ausgedehnten Infiltrationen immer noch einzelne Lungenläppchen der Luft zugängig geblieben waren. Die oberen Lappen gestatteten fast ausnahmslos ein vollständiges Aufblasen, nur in sehr wenigen Fällen widerstanden einzelne Läppchen stärkerem Luftdruck. Dem ungleichen Verhalten der einzelnen Lungentheile gegen das eben erwähnte Experiment entsprach auch das Aussehen der Schnittfläche an nicht aufgeblasenen Lungen von derselben Beschaffenheit. Immer bot die Schnittfläche, selbst wenn die Infiltration äusserlich ganz gleichmässig erschien, ein marmorirtes Ansehen dar. Neben blassen Stellen, aus welchen sich ausser vielem trüben Serum noch Luft ausdrücken liess, zeigten sich dunkel braunrothe, vollkommen luftleere, meistens von ganz unregelmässiger Gestalt, nur zuweilen keilförmig von der Peripherie ins Innere ragend, aus denen man ein klebriges, stark von Blut gefärbtes, durchaus luftfreies Fluidum auspressen konnte. Durch das Gefühl liess sich kein Unterschied in der Resistenz der scheinbar gleichmässig infiltrirten Lungentheile nachweisen; sie fühlten sich gleichmässig derb und fest an und waren nicht besonders brüchig.

Hatte aber der Prozess noch länger gedauert, waren mehrere Wochen seit seinem Beginn verstrichen, dann fanden sich noch weiter gehende Veränderungen. Oftmals konnte man an solchen Lungen schon von aussen durch das Gefühl umfängliche, mehr als taubeneigrosse Heerde unterscheiden, welche sich durch ihre grössere Härte vor ihrer Umgebung auszeichneten. Auf dem Durch-

schnitt waren diese Heerde ziemlich scharf gegen diese Umgebung abgegrenzt, von blassgrauer Farbe, blutarm, völlig luftleer; eine grosse Menge dünner, weissgrauer, eiterähnlicher Flüssigkeit floss aus und dabei waren diese Heerde sehr morsch und brüchig, so dass man sie leicht mit den Fingern zerquetschen konnte. Eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, wie bei der croupösen Pneumonie, oder Fetzen croupösen Exsudates aus den feineren Bronchien haben wir in keinem einzigen Falle dieser Art wahrgenommen.

Mehr aber, als alle anderen Eigenthümlichkeiten, unterscheidet die catarrhalische Pneumonie in den Stadien, welche ich bis jetzt beschrieben habe, die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung und Entwickelung der Veränderungen von der croupösen Form der Lungenentzündung, das heerdweise Auftreten, zerstreut hie und da zwischen lufthaltigem Gewebe, und das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration an den einzelnen Heerden, so dass auf der Schnittfläche eitrig infiltrirte Heerde mit blutig-serös infiltrirten, einfach collabirten und noch lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln.

Es war jedoch keineswegs in allen verschleppten Fällen von Catarrhalpneumonie zur Bildung solcher eitrig-infiltrirter Heerde gekommen. Wir fanden häufiger folgende Veränderungen: die ganze hintere Partie des unteren Lappens und gewöhnlich beider war blass geworden, von der in früheren Stadien so deutlich hervorstechenden Gefässfülle war nichts mehr zu bemerken. In der ganzen Ausdehnung dieser Umwandlung fühlte sich das Lungengewebe ausserordentlich derb und fest an und auch beim Einschneiden machte sich ein ungewöhnlicher Widerstand bemerkbar. Die Schnittfläche zeigte eine blassblaue Färbung und nicht mehr, wie in den früheren Stadien, jenen mannigfachen Wechsel in der Beschaffenheit des Gewebes, vielmehr ein homogenes Aussehen, sie war ganz glatt und trocken, liess höchstens geringe Mengen trüben Serums ausfliessen, wenn man das Gewebe comprimirte. Ein Aufblasen der so veränderten Lungentheile gelang in keinem einzigen Falle mehr. In solchen Fällen besonders fanden wir die Bronchien mit einem käsig eingedickten Sekrete erfüllt, welches aus den durch-

zweifelhaft Eiterkörperchen. Niemals habe ich auch nur eine Andeutung von den faserstoffigen Gerinnseln wahrgenommen, welche bei croupöser Pneumonie die Lungenalveolen erfüllen. Die eben beschriebenen Zellen schwammen stets frei in der sie umspülenden Flüssigkeit. Einige Untersuchungen an solchen Lungen, welche eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes erkennen liessen, zeigten mir an mikroskopischen Schnitten deutlich starke Züge vollkommen entwickelten lockigen Bindegewebes, wie man es in gleicher Mächtigkeit in gesunden Lungen niemals findet.

Ueber das Verhalten der Pleura bei unseren Fällen von Catarrhalpneumonie habe ich noch zu bemerken, dass sich, ausser den initialen Ecchymosen, mehrmals in späteren Stadien an den unteren Lungenlappen, welche eitrig infiltrirte Heerde enthielten, ein dünner gelber pleuritischer Beschlag, seltener eine zottige Wucherung der Pleura vorfand. Ein massiges, eine ganze Thoraxhälfte ausfüllendes eitriges Exsudat kam nur ein Mal vor, und zwar in der Leiche eines 1½jährigen Knaben. Dasselbe hatte sich in der 6ten Woche der Erkrankung unter Exacerbation der Fiebererscheinungen gebildet und in wenigen Tagen zum Tode geführt.

Die Bronchialdrüsen haben wir in den wenigen Fällen, in denen wir ihren Zustand untersuchten, blutreich, geschwollen und gallertig infiltrirt gefunden.

(Schluss folgt.)

V.

Zur Frage von der Erzeugung von Endocarditis durch Milchsäureinjection in die Peritonealhöhle von Thieren.

Von Dr. Gustav Reyher,
Assistenzarzt der Klinik und Docenten an der kaiserl. Universität Dorpat.

Gewiss hat jeder sich für die Fortschritte der Heilkunde interessirende Arzt mit grosser Freude die, dem Anhange zu dem umfang- und experimentreichen Werke Richardson's über die Blutgerinnung *) entnommenen Mittheilungen über künstliche Hervorrufung von Endocarditis durch Milchsäureinjectionen in die Peritonealhöhle von Thieren begrüsst, und in der scheinbaren Unfehlbarkeit der mitgetheilten Thatsachen schon eine gewisse Bürgschaft für eine ganze Reihe von theils schon durch Richardson selbst in Zusammenhang gestellten, theils vor der Hand noch nicht übersehbaren, aus ihnen resultirenden Folgerungen gefunden. Die nächste Folge dieser Mittheilungen war eine Wiederholung der Richardson'schen Experimente an verschiedenen Orten. Zwar waren nicht Alle, welche im Interesse der Wissenschaft sich dieser Mühe unterzogen, ebenso glücklich, wie Richardson, indem es ihnen nicht wie diesem in allen, doch aber in einzelnen Fällen mindestens gelang, ähnliche oder gleiche Resultate zu erzielen, doch wagte es Niemand, über die Folgerichtigkeit der vom englischen Autor mit vielem Fleisse berichteten Thatsachen unbedingte Zweifel laut werden zu lassen (A. W. und Julius Moeller) **). Dazu kam denn noch endlich die, in sorgfältiger Wiederholung der Richardson'schen Versuche bestehende und mit mikroskopischen

*) The cause of the coagulation of the blood by B. Ward Richardson, London 1858.

**) Symbolae ad theoriam rheumatismi criticae et experimentales. Regiomonti Pr. 1860.

Beobachtungen ausgestattete Arbeit von Rauch*), der nicht nur die Angaben des ersteren in ihren Hauptsachen vollständig bestätigte, sondern seinerseits auch noch zu den bereits constatirten Thatsachen neue, auf diese basirte hinzufügte.

Im Wesentlichen kamen also Richardson sowohl, als Rauch darin überein, dass Injection gewisser Quantitäten einer Milchsäurelösung von bestimmter Concentration in die Peritonealhöhle (oder Jugularvenen) von Hunden und Katzen, durch Ueberführung der Säure in die Circulation, im Stande sei, locale Veränderungen am Endocardium, namentlich an dem der Klappen (Rauch) hervorzurufen, welche mit denen der Entzündung dieser Membran („parenchymatöse Endocarditis" Rauch) übereinstimmen. Richardson ist geneigt, die Ursache der Einwirkung auf das Herz in dem directen Contacte des vergifteten Blutes mit der freien Oberfläche der afficirten Theile zu sehen, Rauch, welcher sich auf solche ätiologische Auseinandersetzungen garnicht einlässt, begnügt sich damit, den Grund der häufigeren und intensiveren Affection der Klappen gerade in deren mechanischen und histologischen Verhältnissen zu suchen.

Richardson sucht ferner die Aehnlichkeit der auf inductivem Wege erzeugten mit der durch Rheumatismus entstandenen, spontanen Endocarditis zu veranschaulichen, indem er einen Unterschied nur in den Wegen sieht, auf welchen das Gift mit der Oberfläche des Herzens in Berührung gelangt und in diesem Umstande die Wahrnehmung begründet, dass bei der rheumatischen Endocarditis vorzugsweise das linke, bei der künstlich erzeugten dagegen das rechte Herz besonders leide. Rauch, welcher auch der Identitäts-Ansicht jener beiden Affectionen huldigt, erinnert noch daran, dass auch andere Krankheiten mit vermehrter Milchsäurebildung im Blute einhergehen sollen, zur näheren Feststellung auffordernd, ob auch diese häufig Herzaffectionen bedingten. — Wenngleich schon an sich solch hypothetische Schlüsse sehr gewagt erscheinen, und auch von Rauch namentlich ziemlich zaghaft ausgesprochen wurden, so liegt doch im Aufbau solcher Luftschlösser gerade etwas sehr

*) Cornelius Rauch: Ueber den Einfluss der Milchsäure auf das Endocardium. Inaug.-Dissert. Dorpat 1860.

Verlockendes für unsere stets gern zum post hoc, ergo propter hoc bereite Reflexion.

Da die vorliegende Frage noch nach anderen Seiten hin offen lag: in wie fern nämlich etwa noch andere, in ähnlicher Weise der Circulation zugeführte, mehr weniger differente Stoffe Gleiches oder Aehnliches zu bewirken im Stande wären, wie im Blute circulirende Milchsäure, und aufgemuntert durch das freundliche Anerbieten des Herrn Prof. Virchow, mir mit seinem Rathe zur Seite stehen zu wollen, entschloss ich mich, während meines Aufenthaltes in Berlin, den von Rauch nicht weiter verfolgten Faden womöglich weiter zu spinnen, oder doch wenigstens das bereits Ermittelte nochmals zu prüfen.

Jedes physiologische oder pathologische Experiment hat nur dann reellen Werth, wenn es auf möglichst sicherer Basis steht, zudem lehrt die Erfahrung, dass, wenn schon in anderweitigen Experimenten Fehlerquellen sorgfältig vermieden werden müssen, dieses namentlich dort von Wichtigkeit ist, wo es sich um Feststellung pathologischer Veränderungen handelt. Dieses berücksichtigend, lag mir zunächst sehr viel daran, mich möglichst genau über die normale Beschaffenheit des Hundeherzens zu instruiren.

Ausser der Zahl von Hundeherzen, welche mir gelegentlich von anderen Seiten her zuflossen, war Herr Prof. Gurlt so gefällig, mir die Herzen von zu verschiedenen Zwecken auf der hiesigen Thierarzneischule getödteten Hunden zukommen zu lassen. So war ich in den Stand gesetzt, eine ziemlich grosse Anzahl von Herzen der Prüfung zu unterwerfen, bevor dieselben noch eine Alteration durch Milchsäureinjection ins Blutgefässsystem oder in die Peritonealhöhle erfahren hatten.

Bevor ich zur Auseinandersetzung der Details jener Untersuchungen schreite, muss ich noch vorausschicken, dass es mir gelang, Herzen vom zur Geburt reifen Embryo aus den verschiedensten ferneren Lebensstadien, bis zu dem eines neunzehn Jahre zählenden Hundes zu untersuchen; die Thiere wurden grösstentheils auf die schnellst mögliche Weise: durch Vergiftung mit Blausäure, oder durch Lufteinblasen in die Jugularvenen getödtet; die makroskopische Untersuchung nahm ich immer am noch ganz

frischen Herzen, die mikroskopische theils an Schnitten von frischen, theils an von getrockneten Präparaten gewonnenen vor, deren nähere Behandlung ich weiter unten auseinandersetzen werde.

Wie man leicht geneigt ist, jedes Thier, dessen physiologisches oder pathologisches Leben wir nicht Anlass genommen haben, genauer zu studiren, für gesund zu halten, weil uns an seinem äusseren Wesen nichts Erhebliches, als vielleicht hin und wieder die Abneigung gegen das dargereichte Futter oder die Neigung viel zu trinken, auffiel, so hat man auch bisher den Hund für ein ausserordentlich gesundes Thier angesehen, dessen Körper zur Anstellung physiologischer und pathologischer Experimente sich vorzüglich eigne, deren Resultate man dann ohne Bedenken als ausgemachte Thatsachen ansah und zur Erläuterung oder Feststellung wissenschaftlicher Dogmen, oder doch wenigstens zum Aufbau von Hypothesen benutzte. Mag dies immerhin in mancher Beziehung seine Berechtigung finden, so kann es doch beiweitem nicht in allen gelten und die vorliegenden Blätter sollen einen Beweis dafür liefern, auf was für einer unsichern Basis man sich befindet, wenn man a priori derartige Annahmen statuirt.

Schon nach der Eröffnung der ersten Herzen anscheinend gesunder Hunde, denen man bei Lebzeiten keinerlei Injection gemacht hatte, sondern die in meinem Beisein durch Lufteinblasen in die Jugularvenen einen fast augenblicklichen Tod erlitten, drängte sich mir die Vermuthung auf, dass Richardson sowohl; als Rauch sich in der Deutung der vermeintlich durch Milchsäure-Injection gewonnenen Resultate getäuscht haben möchten, denn ich fand genau dieselben von beiden beschriebenen und von Richardson*), wenn auch mangelhaft, so doch erkennbar abgebildeten, anatomischen Veränderungen der Klappen u. s. w. in einer bedeutenden Entwickelung. Nachdem ich in der Folge noch eine grosse Anzahl (32) Herzen untersucht hatte, und durchweg die gleichen Veränderungen in geringerem oder höherem Grade, neueren oder älteren Datums gefunden, so dass ich ausser dem fötalen kein einzig vollständig gesundes Herz fand, wurde jene Vermuthung zur Ueber-

*) l. c. zu p. 376: Plate I; zu p. 379: Plate II; zu p. 385: Plate III.

zeugung, zu deren Rechtfertigung vor den Augen der Wissenschaft ich die weiter unten folgenden Sectionsbefunde beifüge.

Um mich davon zu überzeugen, ob durch Injection von Milchsäure in die Peritonealhöhle nicht doch ein anderer Befund erscheine, machte ich zum Ueberflusse noch eine Injection nach der Richardson'schen Angabe; das Thier ging nach zwanzig Stunden an Peritonitis zu Grunde und die sogleich vorgenommene Section des Herzens liess keinesweges die Erscheinungen einer acuten, wohl aber die Folgen einer chronischen Endocarditis constatiren (siehe Sectionsbefund No. 34.).

Verfolgen wir die Entwickelung des in Frage stehenden Processes, wie sie sich dem blossen Auge darstellt und der Folgezustände, welche er mit der Zeit für Form und Leistungsfähigkeit der Klappen nach sich zieht, so lässt sich im Allgemeinen Folgendes als Regel annehmen: der Beginn des Processes ist entweder an der Basis der betroffenen Klappe oder an dem freien Rande, oder endlich an beiden gleichzeitig wahrzunehmen und stellt sich in der Weise dar, dass anfänglich eine Schwellung an diesen Theilen sich bemerkbar macht, die, je nach der Localität und Ausdehnung der Affection überhaupt, sich als gleichmässige Auftreibung oder als discrete, knotige ausnimmt. In ersterer Form tritt sie meist nur an der angehefteten Basis, in letzterer vornehmlich am freien Rande, bisweilen auch an einzelnen Stellen der Flächenausbreitung der Klappe (an dem dem Sept. ventriculor, entsprechenden Zipfel der Valv. tricuspidalis) und an den Sehnenfäden auf. Die so veränderten Stellen erscheinen röthlich gefärbt (diese Färbung ist nicht, wie Moeller*) und Rauch**) behaupten, stets als Leichenerscheinung aufzufassen, denn ich habe sie nach eben erfolgtem Tode des Thieres häufig vorgefunden), durchscheinend wie Gallerte, fühlen sich weich an und enthalten eine trägflüssige, schwach fadenziehende Substanz. Im weiteren Verlaufe sich vergrössernd, kann die Auftreibung die Basis der Klappe, ja sogar die Mitte letzterer überschreiten und sie zu einem 1—3½ Linie dicken Wulste umgestalten. Hat dieser Zustand eine kürzere oder längere Zeit be-

*) l. c. p. 39.
**) l. c. p. 46 u. ff.

Infiltration auf den unteren Lungenrand aus, dann hatte sich der im Stadium des Collapsus schlaffe dünne Saum durch Aufnahme einer klebrigen Flüssigkeit wieder entfaltet, war gewissermaassen erigirt worden, fühlte sich fest und steif an und stellte, soweit wie sich die Infiltration ausgedehnt hatte, wieder die äusserste peripherische Umgrenzung des Lungenkegels dar. Die Farbe der infiltrirten Lungentheile war von dem blassen Blau in ein dunkles Braunroth übergegangen; sie liessen sich nun meistens gar nicht mehr aufblasen, oder es kamen, wenn wir es versuchten, nur einzelne Läppchen mit intensiv zinnoberrother Färbung zwischen den dunkel braunrothen Partien zur Ausdehnung, theils an der Oberfläche, theils in der Tiefe. Hieraus geht hervor, dass inmitten der ausgedehnten Infiltrationen immer noch einzelne Lungenläppchen der Luft zugängig geblieben waren. Die oberen Lappen gestatteten fast ausnahmslos ein vollständiges Aufblasen, nur in sehr wenigen Fällen widerstanden einzelne Läppchen stärkerem Luftdruck. Dem ungleichen Verhalten der einzelnen Lungentheile gegen das eben erwähnte Experiment entsprach auch das Aussehen der Schnittfläche an nicht aufgeblasenen Lungen von derselben Beschaffenheit. Immer bot die Schnittfläche, selbst wenn die Infiltration äusserlich ganz gleichmässig erschien, ein marmorirtes Ansehen dar. Neben blassen Stellen, aus welchen sich ausser vielem trüben Serum noch Luft ausdrücken liess, zeigten sich dunkel braunrothe, vollkommen luftleere, meistens von ganz unregelmässiger Gestalt, nur zuweilen keilförmig von der Peripherie ins Innere ragend, aus denen man ein klebriges, stark von Blut gefärbtes, durchaus luftfreies Fluidum auspressen konnte. Durch das Gefühl liess sich kein Unterschied in der Resistenz der scheinbar gleichmässig infiltrirten Lungentheile nachweisen; sie fühlten sich gleichmässig derb und fest an und waren nicht besonders brüchig.

Hatte aber der Prozess noch länger gedauert, waren mehrere Wochen seit seinem Beginn verstrichen, dann fanden sich noch weiter gehende Veränderungen. Oftmals konnte man an solchen Lungen schon von aussen durch das Gefühl umfängliche, mehr als taubeneigrosse Heerde unterscheiden, welche sich durch ihre grössere Härte vor ihrer Umgebung auszeichneten. Auf dem Durch-

schnitt waren diese Heerde ziemlich scharf gegen diese Umgebung abgegrenzt, von blassgrauer Farbe, blutarm, völlig luftleer; eine grosse Menge dünner, weissgrauer, eiterähnlicher Flüssigkeit floss aus und dabei waren diese Heerde sehr morsch und brüchig, so dass man sie leicht mit den Fingern zerquetschen konnte. Eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, wie bei der croupösen Pneumonie, oder Fetzen croupösen Exsudates aus den feineren Bronchien haben wir in keinem einzigen Falle dieser Art wahrgenommen.

Mehr aber, als alle anderen Eigenthümlichkeiten, unterscheidet die catarrhalische Pneumonie in den Stadien, welche ich bis jetzt beschrieben habe, die Ungleichmässigkeit in der Verbreitung und Entwickelung der Veränderungen von der croupösen Form der Lungenentzündung, das heerdweise Auftreten, zerstreut hie und da zwischen lufthaltigem Gewebe, und das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration an den einzelnen Heerden, so dass auf der Schnittfläche eitrig infiltrirte Heerde mit blutig-serös infiltrirten, einfach collabirten und noch lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln.

Es war jedoch keineswegs in allen verschleppten Fällen von Catarrhalpneumonie zur Bildung solcher eitrig-infiltrirter Heerde gekommen. Wir fanden häufiger folgende Veränderungen: die ganze hintere Partie des unteren Lappens und gewöhnlich beider war blass geworden, von der in früheren Stadien so deutlich hervorstechenden Gefässfülle war nichts mehr zu bemerken. In der ganzen Ausdehnung dieser Umwandlung fühlte sich das Lungengewebe ausserordentlich derb und fest an und auch beim Einschneiden machte sich ein ungewöhnlicher Widerstand bemerkbar. Die Schnittfläche zeigte eine blassblaue Färbung und nicht mehr, wie in den früheren Stadien, jenen mannigfachen Wechsel in der Beschaffenheit des Gewebes, vielmehr ein homogenes Aussehen, sie war ganz glatt und trocken, liess höchstens geringe Mengen trüben Serums ausfliessen, wenn man das Gewebe comprimirte. Ein Aufblasen der so veränderten Lungentheile gelang in keinem einzigen Falle mehr. In solchen Fällen besonders fanden wir die Bronchien mit einem käsig eingedickten Sekrete erfüllt, welches aus den durch-

vollständigen Entwicklung des aus den Fasern gebildeten Gewebes behalten die Zellen die Fähigkeit, sich durch Theilung zu vermehren, der hier, wie bei der Theilung der jüngsten Zellen, immer ebenfalls eine Kerntheilung vorausgeht.

Bei frischen Präparaten der jüngsten Entwicklungsstufe des Gewebes bewirkt der Zusatz eines Tropfens Wasser mässiges, der eines Tropfens verdünnter Natronlauge starkes Aufquellen der Zellen und Fasern. Bei Zusatz von Essigsäure gerinnt die Intercellularsubstanz, gleichzeitig gewinnen jedoch die Zellmembranen, Kerne und Fasern ein prägnanteres Aussehen in allen Entwicklungsstadien des Gewebes. Behandlung mit concentrirter Natronlauge oder mit Mineralsäuren zerstört alle die Gebilde sehr rasch, erstere, nachdem sie zuvor sehr starkes Aufquellen derselben veranlasste. — Trocknet man eine Klappe, welche die anfängliche, gallertige Auftreibung zeigt, so schrumpft sie durch Wasserverlust natürlich auf ein sehr kleines Volumen zusammen, macht man jedoch einen feinen Schnitt von ihr und bringt ihn mit Wasser befeuchtet unter's Mikroskop, so lassen sich die in jenem wieder aufquellenden Elemente noch sehr gut wahrnehmen, namentlich, wenn man etwas verdünnte Essigsäure hinzufügt.

Gleichzeitig mit dem Eintritt des Schwundes der Intercellularsubstanz, wie oben angedeutet wurde, werden die afficirten Stellen der Klappe fester und fühlen sich, während sie bisher weich waren, härter an. Die durch Essigsäure deutlicher sichtbar gewordenen Zellenreste und Kerne zeigen wenig Veränderung, nur dass der Inhalt der Zelle ein fein granulirtes Ansehen bietet. Tritt jener Zustand der discreten Knoten ein, wo diese grössere Blässe, Schrumpfung, namentlich Abflachung bis zum völligen Schwunde zeigen, so gewahrt man, dass die zelligen sowohl, als fasrigen Elemente eine Fettmetamorphose eingehen. Diese manifestirt sich in den Zellen dadurch, dass ihr feinkörniger Inhalt confluirt, eine gleichmässige, die ganze Zelle erfüllende, sie bis auf das Acht- bis Zehnfache ausdehnende Masse darstellt, welche das Licht stark bricht und sich gegen chemische Reagentien wie Fett verhält. Anfänglich ist in jeder der so veränderten Zellen noch der ursprünglich darin enthaltene grosse, wegen seines starken Lichtbrechungs-

vermögens röthlich schimmernde Kern vorhanden, später schwindet er. Verschieden von dieser Umwandlung der ursprünglichen Zellen in Fettzellen ist die fettige Entartung der Fasern, sie geht allerdings auch von dem Zelleninhalte aus und die Granulirung desselben ist wohl als erster Anfang dazu anzusehen, das Zusammenfliessen der Körnchen bewirkt auch hier Schwellung der Reste der Zelle, die sich in die Fasern verbreitet und auch sie erhalten dann ein granulirtes Ansehen, die Wanduugen buchten sich stellenweise aus und werden verzogen, allmälig aber zerfallen sie dann in grössere und kleinere Fetttröpfchen, deren reihenweise Anordnung nur schliesslich noch den Verlauf der Faser andeutet. Dieser letztere Befund findet sich noch in der, nach vollständigem Schwunde des Knotens zurückbleibenden grau-weisslichen, trüben Narbe neben den mehr weniger wohlerhaltenen Faserzügen des normalen Klappengewebes. Eigenthümlich ist die Fettumwandlung des neu entstehenden Gewebes, bevor es die Höhe des ausgebildeten Fasergewebes erreichte an der Basis der Klappen. Schon früh verwandeln sich hier die Zellen zu Fettzellen mit Volumszunahme, wir sehen daher neben ihnen nur eine spärliche Zahl zu Fasern auswachsen, während jene dieses Stadium garnicht erreichen. Diese Zellen nun gruppiren sich stets so, dass sie dicht gedrängt, wie an einer Perlschnur neben einander liegen, und indem die so gebildeten Züge Anastomosen unter einander eingehen, ein wirkliches Netzwerk darstellen, dessen Fäden gleichsam von den Zellenreihen, dessen Maschenräume von der unter ihnen liegenden elastischen mittleren Schicht der Klappe und den mitunter bei zufälliger Injection mit Blut deutlich sichtbaren Gefässen, deren Ausbreitung genau dem von den Zellenreihen geformten Netze folgt, gebildet werden.

Dieses Netz von Fettzellen liegt immer zwischen der obersten und mittleren elastischen Faserschicht der Klappe, es erscheint bei auffallendem Lichte weisslich oder weiss-gelblich und giebt den Grund für die, vom blossen Auge schon sichtbaren, im makroskopischen Befunde verzeichneten anastomosirenden, weiss-gelblichen Züge, welche Rauch mikroskopisch nicht näher beachtet und dessen „milchige Trübung"*) oder „weiss-gelbliche Flecke"**)

*) l. c. p. 23.
**) l. c. p. 36.

offenbar identisch mit ihnen sind. Die dieses Netz von Fettgewebe constituirenden Zellen können sich anfangs in einfachen Reihen gruppiren, mit der Zeit jedoch verdoppeln und vervielfachen sich diese, dadurch werden die Maschenräume selbstverständlich immer enger und schwinden endlich ganz. Das Fettgewebe kann offenbar sehr lange in diesem Zustande verweilen, unter Umständen jedoch ohne Zweifel abnehmen, ja endlich bis auf geringe Spuren sich vollständig verlieren, wofür eine gleichmässige, an der Basis der Klappe bisweilen wahrnehmbare Trübung spricht, welche bei mikroskopischer Betrachtung neben den normalen, die Klappe constituirenden Theilen, zerstreut liegende einzelne Fettzellen und neben ihnen Gruppen kleiner Fetttröpfchen zeigen, deren Anordnung noch an die des oben eines Näheren betrachteten Netzes erinnert.

Das Klappenepithel erwies sich stets wohlerhalten, ja es fiel mir auf, dass das über die ersten gallertigen Wucherungen hinwegziehende eine viel häufigere Kern- und Zellentheilung, sowie dichtere Aneinanderlagerung der Zellen blicken liess. Die jüngsten der so gebildeten Epithelzellen sind in Form und Inhalt vollkommen ähnlich den jüngsten Zellen des Gewebes, das die Wucherungen ausmacht, die älteren dagegen dürften durch ihre gestrecktere, an beiden Enden etwas zugespitzte Gestalt, durch ihre, von der Seite gesehen, abgeflachte Form und den mehrkörnigen Inhalt schwer von den Zellen vorgerückteren Alters jener unterschieden werden, ein Verhältniss, daß an den normalen Klappen des zur Geburt reifen Embryo's in Bezug auf das Epithelium und die eben entstandenen und sich noch weiter bildenden elastischen Fasern der Klappen noch deutlicher zu Tage tritt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es in dem ganzen hier wiedergegebenen Bilde mit einem Processe zu thun haben, der, so langsam er sich immerhin entwickelt, doch den Character der Activität wirklicher pathologischer Neubildung deutlich an sich trägt. Das neugebildete Gewebe ist Bindegewebe, zu dessen Entwickelung das zuerst auftretende Schleimgewebe den Uebergang bildet. Dass an einzelnen Localitäten aus dem Schleimgewebe, bevor es zu wirklichem Bindegewebe ausgebildet wurde, Fettgewebe wurde, muss in den localen Nutritions- und Funktions-Ver-

hältnissen seine Begründung finden. — Ich möchte den ganzen Process, welcher identisch mit dem von Virchow als „Endarteritis" und „Endophlebitis" *) geschilderten ist, mit dem er auch den langsamen Verlauf gemein hat, mit Rauch: „parenchymatöse Endocarditis" oder besser: „chronische Endocarditis" nennen, denn in allen Fällen war von acuten Erscheinungen, wie die ganze Beschreibung lehrt, nichts wahrzunehmen, wozu die Sectionsbefunde den Beweis ihrerseits liefern werden. In den beiden Fällen (No. 10 und 25.), wo neben den gewöhnlichen, chronischen Veränderungen einzelne Residua acuterer Affection nachweisbar waren, glaube ich mich wohl berechtigt, diese als zur chronischen hinzukommend anzusehen, wie dergleichen Erscheinungen ja bei allen sonstigen chronischen Krankheitsprocessen nichts Aussergewöhnliches sind.

Was die Veränderung der physiologischen Leistungsfähigkeit der Klappen durch die in Rede stehende Affection anlangt, so muss ich mich nach den Sectionsbefunden dahin aussprechen, dass diese in den meisten Fällen wohl nur eine untergeordnete sein kann, damit ist indessen noch keineswegs gesagt, dass die ausgebildetsten Veränderungen eines Klappensegels, dass namentlich secundäre Verkrümmungen und Verkrüppelungen derselben nicht auch jene pathologischen Folgezustände, wie wir sie beim Menschen als Insufficienz und Stenose zu bezeichnen gewohnt sind, herbeiführen könnten. Der Umstand, welcher selbst bei hochgradiger Veränderung der Klappen beim Hunde das seltenere Eintreten dieser ominösen Symptome bedingt, liegt offenbar darin, dass trotz jener Affectionen dennoch die Klappen sehr lange eine relative Weichheit und Beweglichkeit behalten, indem meist gar keine Ablagerungen von Kalksalzen, die beim Menschen ja schon sehr früh auftreten, in die Gewebswucherungen stattfinden, in ihnen aber und der durch sie bedingten Starrheit der Gewebe ist bekannter Weise der Hauptgrund zu jenen Folgezuständen begründet. — Ich muss es hier bedauernd aussprechen, dass es mir in den meisten Fällen nicht gestattet war, die später secirten Thiere einer genauen physikalischen Untersuchung ihres Circulationsapparates während des Lebens zu unterwerfen, wo mir aber solches möglich war, habe

*) Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. S. 510.

ich, ausser arythmischen Bewegungen des Herzens, keine Abnormität der Töne mit direct an die Brustwand der Thiere applicirtem Ohre wahrnehmen können, wiewohl die Sectionen mitunter weitgediehene Veränderungen nachwiesen. Richardson sowohl als auch Rauch wollen nach Injection von Milchsäure das Auftreten von Geräuschen gehört haben — ich will es durchaus nicht wegläugnen, dass dieses möglich ist, denn einmal konnten ja die Veränderungen der schon früher kranken Klappen an sich Geräusche bedingen, dann aber konnten diese auch indirect abhängig sein von der Injection, insofern diese immer einen bedeutenden Eingriff und daraus resultirende stürmische Herzactionen mit sich bringt, Umstände, unter welchen erfahrungsgemäss selbst am normalen Herzen Geräusche auftreten können, namentlich aber an Klappen, die schon ohne Zweifel früher afficirt waren. Nebenher besteht aber noch immer die Möglichkeit, dass jene von den genannten Autoren gehörten Geräusche, da sie mit dem Stethoskope auscultirten, Kunstproducte, durch Verschiebung jenes gegen die Haare des Thieres erzeugt, waren.

Das Verhalten des innern Zipfels der Tricuspidalklappe in den meisten Fällen der mitgetheilten Sectionsbefunde wird zur Stütze für die Ansicht, dass nicht alle drei Zipfel dieser Klappe unbedingt nothwendig sind, um den Schluss gegen das Atrium zu bewerkstelligen, denn die schwache Entwickelung des dem Septum cordis entsprechenden Zipfels, die oft nur eine bis zwei Linien langen Sehnenfäden und mangelhaften Papillarmuskeln, bei gleichzeitig constanter Schwellung, Auftreibung der Klappe durch Bindegewebswucherungen, reduciren seine Beweglichkeit auf eine so unbedeutende Grösse, dass daraus für den Klappenschluss kein irgend erspriessliches Resultat entnommen werden kann. Somit muss man annehmen, dass in derartigen Fällen der Klappenschluss nur oder fast nur durch die beiden anderen Zipfel der Tricuspidalis bewirkt werde, indem diese nicht nur eine sehr zureichende Flächenausbreitung und Bewegung gestatten, sondern auch nur seltener und in geringerem Grade dann Sitz der Erkrankung sind.

Die aus den hier deponirten Untersuchungen sich ergebenden Schlüsse sind folgende:

1) Der Hund (und wahrscheinlich auch noch viele andere Säugethiere) *) ist nicht so frei von pathologischen Affectionen des Herzens, wie man bisher angenommen, daher alle auf dem Wege des Experimentes an Hunden, bezüglich dieses Organes erzielten Veränderungen mit grosser Vorsicht in Rechnung zu ziehen sind.

2) Die von mir in allen 32 Fällen, ohne vorausgeschickte Milchsäureinjection constatirte Affection des Herzklappenapparates ist identisch mit dem von Richardson und Rauch beschriebenen, von Letzterem als „parenchymatöse Endocarditis" bezeichneten Processe.

3) Richardson und Rauch haben bei Anstellung ihrer Experimente die sub 1. von mir erwiesene Fehlerquelle nicht gehörig beachtet, folglich beweisen ihre Untersuchungen nichts für eine Entstehung von Endocarditis nach Milchsäureinjection in die Peritonealhöhle (oder Jugularvenen) von Hunden.

4) Somit bleibt es unerwiesen, dass die rheumatische Endocarditis in einer Anhäufung von Milchsäure im Blute ihren Grund hat. —

Sectionsbefunde.

1 **). Grosser, alter Hund: Endocardium blass, Muskulatur des Herzens beiderseits kräftig, derb. Mitralis trübe, in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdickt, höckrig, von der Basis des Aortenzipfels ziehen sich ramificirte Blutgefässe bis gegen die Mitte des Klappensegels hinein und verlieren sich hier in einem Netzwerke von weisslichen Zügen, das sich von der Basis bis über die Mitte der Klappe hinaus erstreckt. Der hintere Zipfel zeigt neben geringeren, circumscripten, flachen Auftreibungen, auch einzelne linsengrosse Stellen, welche dieselben weisslichen, anastomosirenden Züge blicken lassen. Aortenklappen ebenfalls stark verdickt, trübe, Schliessungslinien zu 1 Millimeter circa vorspringenden, sehnigen Leisten erhoben. An der Basis der Klappen grössere und kleinere Flecke des weisslichen Maschenwerkes, Endocardium des rechten Herzens zeigt an vielen Stellen feine Gefässinjection neben mehr oder weniger extensiven Verdickungen. Tricuspidalis:

*) Dr. A. Albanus fand bei Herzen von Füllen, Katzen und Kaninchen ohne vorhergegangene Milchsäureinjection, wie er mir bei seiner Durchreise von Dorpat nach Wien mittheilte, ganz ähnliche Verhältnisse, wie ich sie hier für den Hund dargelegt habe.

**) Der Kürze wegen lasse ich die Bezeichnung dessen am Herzen, was ich normal fand, fort.

in der ganzen Ausbreitung derselben, namentlich aber am inneren Zipfel Rübsamen- bis Hanfkorn-grosse, blasse, durchscheinende Knötchen, dergleichen auch auf den Sehnenfäden sich vorfinden. Pulmonalarterienklappen: dünn, durchscheinend, nur an den Rändern etwas verdickt, in den von ihnen gebildeten Taschen, nahe der Basis der Klappen, einzelne, durchscheinende, gallertartige Knötchen von Stecknadelkopfgrösse. An der Basis netzartig verbreitete, weissliche Züge.

2. Kleiner, junger Hund. Bicuspidalis: der Rand des Aortenzipfels ist zu einem 2—3 Linien hohen Wulste, welcher leicht röthlich gefärbt ist und sich stellenweise ziemlich hart anfühlt, durch eine gallertig durchscheinende Masse aufgetrieben. Der hintere Zipfel lässt nur hin und wieder am freien Rande circumscripte, knotige, blasse Auftreibungen gewahren. Aortenklappen: in der Nähe der Noduli Arant. kleine gallertartige Knötchen. Die Basis der hinteren und rechten Klappe durch gallertige, röthlich scheinende, beim Einschnitte leicht fadenziehende Masse aufgetrieben, die Auftreibung hat die Gestalt eines, dem Ausschnitte der Klappenbasis entsprechenden Halbmondes. Tricuspidalis: innerer Zipfel an der gegen das Septum anliegenden Fläche bis zu einer Linie Dicke gallertig aufgetrieben, weich, der Rand überwölbt den Ansatz der schwach entwickelten Sehnenfäden. An der Basis des Zipfels das bekannte weissgelbliche Netzwerk. Die beiden anderen Zipfel zeigen nur am freien Rande einzelne blasse, gallertige Knötchen.

3. Mittelgrosser, alter Hund. Mitralis: beide Zipfel zeigen an den Rändern blasse, hanfkorngrosse und grössere, härtliche, durchscheinende Knoten. Tricuspidalis: der innere Zipfel diffus aufgetrieben, hat sehr zarte, kurze Sehnenfäden und fast gar keine Papillarmuskeln. Die beiden anderen Zipfel haben an den Rändern gleiche Knoten, wie die Bicuspidalis.

4. Mittelgrosser, jüngerer Hund. Mitralis: Beide Zipfel an den Rändern durch blasse, discrete Knoten aufgetrieben. Aortenklappen an den Nodul. verdickt. Tricuspidalis: der innere Zipfel in seiner ganzen Ausdehnung knotig aufgetrieben, Sehnenfäden und Papillarmuskeln schwach entwickelt.

5. Kleiner, junger Hund. Mitralis: im Allgemeinen verdickt, auf der ganzen Fläche, an dem vorderen Zipfel auch am freien Rande gallertige, knotige Auftreibungen, Sehnenfäden verdickt. Aortenklappen: trübe, um die Noduli verdickt. Tricuspidalis: am inneren Zipfel starke, allgemeine, röthliche, gallertige Auftreibung, er ist sehr verkrümmt, Sehnenfäden sehr dünn, kurz, Papillarmuskeln schwach entwickelt. Pulmonalarterienklappen leicht getrübt.

6. Mittelgrosser, junger Hund. Mitralis: die Fläche der Klappensegel hin und wieder fleckweise getrübt, die Trübungen haben eine grau-weisse Farbe, nebenher finden sich blasse Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes und gallertig durchscheinender Beschaffenheit. Der vordere Zipfel an dem freien Rande gallertig aufgetrieben. Aortenklappen: an den Nodulis aufgetrieben durch dieselbe gallertige Masse. Tricuspidalis: innerer Zipfel an der Oberfläche glatt, gegen die Basis hin das bekannte weissliche Maschennetz zeigend, sonst in der ganzen Ausdehnung verdickt durch gallertige Massen, welche die gegen das Septum

ventricul. sehende Fläche höckerig machen. Sehnenfäden dieses Zipfels sehr kurz und dünn. Pulmonalarterienklappen: an den Nodul. verdickt.

7. Mittelgrosser, alter Hund. Mitralis: an den Rändern wulstig aufgetrieben, durch unter einander confluirende, ursprünglich, wie einzelne stärkere Hervorragungen noch genugsam andeuten, dissemisirte Knoten, an dieser Stelle ist die Klappe röthlich gefärbt. Auf einzelnen verdickten Sehnenfäden sitzen hanfkorngrosse, blasse, schwach durchscheinende Knoten. Aortenklappen: an den Rändern gallertartig aufgetrieben. Tricuspidalis: die gegen das Septum ventric. gewandte Fläche des inneren Zipfels mit Ausschluss des freien Randes durch diffuse gallertige, röthlich gefärbte Auftreibung verkrümmt und verzogen, Sehnenfäden inseriren sich fast unter rechtem Winkel. Papillarmuskeln fehlen fast ganz. Die gegen den Vorhof sehende Fläche ist bis gegen die Mitte hin von der Basis ab durch das gelbweissliche Netzwerk getrübt. Die beiden anderen Zipfel zeigen am freien Rande einzelne flache, leicht röthlich gefärbte, discrete Auftreibungen. An einem Sehnenfaden findet sich eine mehr als Hanfkorn grosse, blasse, knorpelhart sich anfühlende Wucherung.

8. Kleiner, junger Hund. Bicuspidalis: An den Rändern getrübt und zwischen den Insertionen einzelner Sehnenfäden finden sich hanfkorngrosse, blasse, discrete Knoten. Aortenklappen: mit Ausschluss der hinteren getrübt, an den Nodulis verdickt. Tricuspidalis: nur der innere Zipfel ist in seiner ganzen Ausdehnung gallertig aufgetrieben, an der gegen das Atrium sehenden glatten Fläche ist das oben erwähnte weissliche Maschenwerk deutlich sichtbar und zieht sich von der Basis bis gegen den freien Rand hin.

9. Grosser, alter Hund. Mitralis: trübe, verdickt, an dem freien Rande, der Insertion der Sehnenfäden entsprechend, gallertige Auftreibungen; unter dem die grossen Papillarmuskeln überziehenden Endocardium finden sich Blutextravasate von Linsengrösse. Aortenklappen: trübe, verdickt. Tricuspidalis: trübe, innerer Zipfel zeigt in der gegen das Septum ventric. sehenden Fläche stecknadelkopfgrosse, schwach durchscheinende, harte Knötchen; das Endocardium ist fleckweise injicirt. Es findet sich an der Basis des inneren Zipfels der Tricuspidalis sowohl, als an der der Aortenklappen das bekannte weissliche Netzwerk.

10. Mittelgrosser, nicht sehr alter Hund. Das Endocardium des linken Ventrikels ist fleckweise fein injicirt, in der Nähe der Papillarmuskeln hin und wieder verdickt, daneben streifige Fettablagerung. Mitralis: trübe, verdickt, gegen den Rand hin discrete, blasse, gallertartige Auftreibungen. An der Basis der Klappe, gegen den Vorhof hin, weissliches Netzwerk. Aortenklappen: um die Noduli verdickt, leicht getrübt. Tricuspidalis: innerer Zipfel gegen den Rand hin gallertig aufgetrieben, Sehnenfäden mässig verkürzt, gestatten noch einige Beweglichkeit der Klappe. An der gegen den Vorhof sehenden Fläche das weisse Maschennetz; der hintere und vordere Zipfel zeigen in ihrer Flächenausbreitung ein Paar sternförmige, narbige Trübungen, an welchen Stellen die Klappe auch etwas verdickt erscheint. Pulmonalarterienklappen: in der Tasche der hinteren Semilunarklappe, an dieser sitzend, ein Paar Stecknadelkopf grosse, blasse, gallertartige Knötchen.

11. Mittelgrosser, alter Hund. Mitralis: hin und wieder an den Rändern discrete, Hanfkorn grosse, blasse, gallertige Knoten. Tricuspid.: der innere Zipfel in seiner ganzen Ausdehnung höckerig durch gallertige Knoten, an der gegen den Vorhof sehenden Fläche das weissliche Netz.

12. Kleiner, 5 Monate alter Hund. Mitralis: Aortenzipfel an seinem Rande durch röthlich schimmernde, gallertige Masse zur Breite von 3 und Dicke von 1 Linie aufgetrieben, der so gebildete Wulst fühlt sich weich an. Der hintere Zipfel zeigt nur zwischen den Ansatzpunkten der Sehnenfäden discrete Knoten von derselben Beschaffenheit. Tricuspid.: der innere Zipfel in seiner ganzen Ausdehnung, wie bei 11 verändert, Sehnenfäden dünn, Papillarmuskeln schwach entwickelt. Vorderer und hinterer Zipfel weisen an den Rändern gleiche, nur blassere Knoten, wie der hintere Zipfel der Mitralis.

13. Kleiner, 4 Monate alter Hund. Mitralis: der Aortenzipfel trübe in seiner ganzen Ausdehnung, hinterer Zipfel nur in der Mitte von einer sternförmigen Trübung, welche etwa Linsengrösse hat, durchsetzt; an den Rändern beider discrete, gallertige, röthliche Knoten von weicher Beschaffenheit und Stecknadelkopfgrösse. Aortenklappen: die Basis der, dem Aortenzipfel der Mitralis entsprechenden Klappe von rothgefärbter, gallertiger Wucherung unterminirt, beim Einschnitte in diese Stelle quillt eine zähe, trägflüssige, schwach fadenziehende Masse heraus. Tricuspid.: innerer Zipfel wie bei 12. verändert.

14. Kleiner, ein halbes Jahr alter Hund. Das Endocardium links zeigt hin und wieder leichte Trübung. Mitralis: Aortenzipfel durchweg schwielig verdickt, trübe, an der gegen den Ventrikel sehenden Fläche flache, untereinander confluirende, blasse Knoten, an der anderen das weissliche Maschenwerk. Hinterer Zipfel: an den Rändern discrete, gallertige, blasse Knoten, in der sonst normalen Flächenausbreitung Hanfkorn grosse, grauliche Trübungen. Aortenklappen: die, dem vorderen Zipfel der Mitralis entsprechende am Nodulus verdickt. Tricuspid.: innerer Zipfel, ausser dass er wegen längerer Sehnenfäden, als gewöhnlich, beweglicher ist, wie bei 11 beschaffen, am vorderen Zipfel, gegen die Basis hin, fleckweise dasselbe bekannte weissliche Netzwerk.

15. Kleiner, junger Hund. Mitralis: Aortenzipfel trübe, verdickt, beide Zipfel an den Rändern mit gallertigen, blassen Knoten von Hanfkorngrösse besetzt. Tricuspid. wie bei 12 verändert.

16. Kleiner, junger Hund. Mitralis: der Aortenzipfel getrübt, verdickt, am freien Rande mit gallertigen blassen Wucherungen besetzt, der hintere Zipfel verhält sich ganz ebenso, nur ist er nicht so stark verdickt, wie der vordere. Die Basis der Aortenklappen ist halbmondförmig in der Breite von circa zwei Linien durch röthliche, gallertige Masse, die beim Einschnitte jedoch nicht mehr hervorquillt, aufgetrieben, die hintere Semilunarklappe zeigt ausserdem noch das weissliche, feinmaschige Netzwerk. Letztere Veränderung ist auch wieder am inneren Zipfel der Tricuspidalis sichtbar, die dem Septum ventric. zugewandte Fläche desselben zeigt nur leichte, gallertig durchscheinende Auftreibung.

17. Kleiner, 3—4 Monate alter Hund. Mitralis: der Aortenzipfel an der Basis getrübt und verdickt, vom freien Rande ist der grösste Theil zu einem,

mehrere Linien breiten und circa eine Linie dicken Wulste von gallertig durchscheinender Beschaffenheit umgewandelt. Die gegen den Ventrikel sehende Fläche ist mit eben solchen Auftreibungen besetzt und dadurch höckerig. Der hintere Zipfel zeigt nur am freien Rande dergleichen Knoten, welche sich knorpelhart anfühlen und blass erscheinen. Aortenklappen: an den Nodulis leicht verdickt. Gleich oberhalb der Sinus Valsalvae ragen mehrere stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse verkalkte Exerescenzen, welche auf den Durchschnitt bis auf die Tunica muscular. reichen, in das Lumen der Aorta hinein. Tricuspid.: innerer Zipfel an der gegen das Sept. cordis sehenden Fläche durch theils diffuse, theils discrete Auftreibung verdickt, deren Beschaffenheit die gewöhnliche, gallertige ist, eine gleiche zeigen auch die Knoten, welche den Rand des vorderen Zipfels besetzen und an der dem Lumen der Pulmonalarterie zugewandten Fläche der Semilunarklappen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes sitzen.

18. Kleiner, alter Hund. Mitralis: ganz wie bei 16, nur dass die am Rande des hinteren Zipfels sitzenden Knoten die Grösse von Linsen haben und sich fast knorpelhart anfühlen. Aortenklappen: die vordere und rechte sind an der Basis von röthlicher, gallertiger Masse aufgetrieben, stellenweise zeigt sich das bekannte weissliche Netz und an diesen Orten ist die Auftreibung merklich geringer. Tricuspid.: der innere Zipfel verhält sich ganz wie bei 11.

19. Grosser, sehr alter Hund. Das Endocardium ist im Allgemeinen getrübt und verdickt. Mitralis: getrübt, verdickt, an den Rändern beider Zipfel bis mehr als Hanfkorn grosse, kaum noch etwas durchscheinende, knorpelharte Knoten, auch gegen die Basis hin finden sich solche, nur kleinere. Aortenklappen: an der Basis derselben ist das Endocardium stark getrübt und verdickt, blass, an einzelnen Stellen das weissliche Maschenwerk zu sehen. An der Verbindungsstelle der, dem Aortenzipfel entsprechenden mit der hinteren Klappe befindet sich eine linsengrosse, an der Oberfläche dasselbe weissliche Netz weisende, im Innern gallertig durchscheinende Wucherung. Tricuspid. wie bei 11.

20. Kleiner jüngerer Hund. Mitralis: leicht getrübt, an einem Sehnenfaden eine etwas mehr als Hanfkorn grosse, blasse, gallertig durchscheinende Wucherung. Tricuspid.: die Sehnenfäden sind ausserordentlich kurz und dünn, die Papillarmuskeln fast ganz unentwickelt, sonst verhält sich die Klappe wie bei 11.

21. Mittelgrosser, alter Hund. Mitralis: Aortenzipfel von der Basis bis zur Mitte getrübt und verdickt, mit dem weisslichen Netze gleichsam wie überzogen, von der Mitte bis zum freien Rande hin, diesen selbst nicht betheiligend, erbsengrosse, blasse, gallertig durchscheinende, derb anzufühlende Knoten. Hinterer Zipfel zeigt gleiche Knoten, die aber seinen Rand einnehmen. Sehnenfäden beider Segel dick, trübe, derb und kurz, Papillarmuskeln sehr dick. Tricuspid.: innerer Zipfel stark verkrümmt, sonst wie bei 20.

22. Grosser, ziemlich junger Hund. Mitralis: der vordere Zipfel ist von der Mitte bis zum Rande hin durch diffuse, gallertige Auftreibung verdickt, knorpelhart, stark verkrümmt und gegen den Vorhof hin gewölbt. Am Rande des hinteren Zipfels gallertige, knotige Auftreibungen von Hanfkorn- bis Linsengrösse. Aortenklappen an den Nodulis verdickt. Tricuspid.: innerer Zipfel wie bei

20. Der vordere und der hintere zeigen am Rande gallertige, theils flache, theils runde, discrete Excrescenzen von Hanfkorn- bis Linsen-Grösse, sie sind blass und fühlen sich härtlich an. Pulmonalarterienklappen zeigen alle an ihrer Basis einen 1 Linie breiten Saum des bekannten Maschennetzes.

23. Kleiner, alter Hund. Mitralis: in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, an den freien Rändern blasse, nicht mehr durchscheinende, bis linsengrosse, knorpelharte Knoten. Aortenklappen an den Nodul. verdickt. Tricuspid.: wie bei 22.

24. Grosser, 5—6 Jahre alter Hund. Mitralis: Beide Zipfel schwielig verdickt, trübe, am Rande hanfkorn- bis linsengrosse, blasse, knorpelharte Knoten. Aortenklappen trübe, an der Basis das weissliche Netzwerk, ebenso die Pulmonalarterienklappen. Die Tricuspid. wie bei 20.

25. Grosser, 19 Jahre alter Hund. Am Endocardium viele fleckweise Verdickungen und viele kleine bis Stecknadelkopf grosse Excrescenzen, namentlich finden sich diese an der Basis der Aortenklappen. Der grosse Papillarmuskel sowohl rechts, als links, ist durch eine quer ihn abschnürende, sehnige Binde, welche ihn zugleich an das Endocardium der benachbarten Herzwand befestigt, durchsetzt, beim Einschnitte sieht man, dass jene bis auf eine Tiefe von 5 Linien sich in die Muskulatur hineinzieht. Das Herzfleisch erscheint ausserdem durch streifig, der Richtung der Trabekeln nach angeordnetes Fett, wie gesprenkelt, auf dem Durchschnitt gelblich-roth, zeigt fettige Degeneration. Mitralis: wie bei 24, nur dass sich auf dem Aortenzipfel, an der gegen den Vorhof zugewandten Fläche, ihr fest adhärirende Fibrinabscheidungen finden und der hintere Zipfel durch sehr harte Einlagerungen rigid erscheint. Aortenklappen: allgemein verdickt, trübe, an der Basis der dem vorderen Zipfel der Bicuspidalis entsprechenden Klappe ein bis 4 Linien breiter, rother, halbmondförmig die Basis unterminirender Wulst, hervorgebracht durch gallertige Wucherung, nach dem Ventrikel zu überzogen von dem oft erwähnten weisslichen Netze. Schliessungslinien zu gallertig durchscheinenden Wülsten aufgetrieben, Noduli verdickt. Die Intima der Aorta ist geruzelt. Tricuspid.: innerer Zipfel wie bei 20., nur fehlen die Papillarmuskeln hier ganz und die gegen das Sept. ventricul. sehende Fläche zeigt Wucherungen von 3—4 Linien Länge und entsprechender Dicke. Pulmonalarterienklappen: fleckweise verdickt. Intima der Pulmonalis geruzelt.

26. Kleiner, halbjähriger Hund. Mitralis: Kleine gallertige, weiche Knötchen am Rande. Aortenklappen: an der Basis röthliche, halbmondförmige Auftreibung durch beim Einschnitte trägflüssig hervorquellende Masse. Tricuspid.: innerer Zipfel wie bei 20. verändert, nur zeigt er kein Maschenwerk an der gegen den Vorhof sehenden Fläche.

27. Kleiner, halbjähriger Hund. Derselbe Befund wie bei 26, nur dass in diesem Falle der innere Zipfel der Tricuspid. das bei 26 vermisste weissliche Netz zeigt.

28. Kleiner, alter Hund. Mitralis: Beide Zipfel durchweg vermöge gallertiger Massen aufgetrieben, nur der Rand ist frei, erweist sich aber getrübt. Aortenklappen wie bei 26, nur finden sich hier auch über den Sinus Valsalvae dis-

UNIV. CALIF.

crete, hanfkorngrosse Kalkeinlagerungen. Tricuspid.: wie bei 27, nur dass das weissliche Netzwerk an der Anheftungslinie der Klappe zu einer gleichmässig weisslichen Fläche verschmilzt. Pulmonalarterienklappen: an der Basis, im Innern der Tasche, finden sich discrete, gallertige, hanfkorngrosse Knoten.

29. Kleiner, einjähriger Hund. Mitralis zeigt nur an den Rändern kleine, flache, gallertige Auftreibungen; an der Basis des Aortenzipfels findet sich eine linsengrosse, gleichmässige Fetteinlagerung. Aortenklappen: die dem vorderen Zipfel der Mitralis entsprechende an der Basis durch röthliche, gallertige Masse aufgetrieben Tricuspid.: wie bei 20.

30. Kleiner, alter Hund. Mitralis: an ihrer Basis bis gegen die Mitte hin getrübt, von da ab bis zum freien Rande am Aortenzipfel diffus aufgetrieben, verkrümmt, am hinteren Segel finden sich hier discrete Knoten vor, von gewöhnlicher, gallertiger Beschaffenheit. Tricuspid.: wie bei 20., nur fehlen hier dem inneren Zipfel die Papillarmuskeln ganz, die Sehnenfäden sind haarfein und sehr kurz.

31. Mittelgrosser, alter Hund. Wie bei 27.

32. Grosser, 9—10 Jahre alter Hund. Endocardium blass, an einzelnen Stellen, namentlich in der Nähe der Papillarmuskeln und der Anheftungslinien der verschiedenen Klappen, sehnig glänzend und verdickt. Zwischen den Trabecul. carn., ihrer Richtung folgend ist streifig angeordnetes, gelbliches Fett zu sehen. Mitralis: Aortenzipfel stark verlängert, dick, Sehnenglanz zeigend bis zur Basis der Aortenklappen; an der dem Ventrikel zugewandten Seite von der Mitte bis zum freien Rande knorpelhart, höckerig, durch theils zwischen, theils an den Sehnenfäden sitzende, blasse, nicht mehr durchscheinende, harte Knoten. Sehnenfäden verdickt, trübe. Papillarmuskeln stark entwickelt. Ein gleiches Verhältniss zeigt der hintere Zipfel, nur ist dieser durch Schrumpfung der sehnigen Massen ganz verkrümmt und buckelig. Die Muskulatur des linken Ventrikels sehr dick und derb. Aortenklappen: trüb, dick, an der Basis zeigen sie eine scharf gegen die sehnig glänzende Basis des Aortenzipfels der Mitralis hin abgrenzende Linie, von welcher ab in sie aufsteigend das bekannte weissliche Maschenwerk sichtbar wird. Noduli verdickt. Tricuspid.: Der innere Zipfel zeigt an seiner Oberfläche ein Paar ziemlich grosse Gefässe, welche zu zwei linsengrossen, nahe bei einander liegenden Blutextravasaten führen. Im Uebrigen ist dieser Zipfel von derselben sehnigen Beschaffenheit, wie die erwähnten anderen Klappen, sonst aber verhält er sich noch ganz wie bei 20.

33. Da das Fötalherz ganz zarte, durchsichtige Klappen zeigte, übergehe ich seine genauere Beschreibung.

34. Section des nach Injection von circa einer Unze verdünnter Milchsäure (50 Gr. Acid. lactic. conc. auf Unc. i mit Wasser verdünnt) im Laufe von 20 Stunden an Peritonitis zu Grunde gegangenen mittelgrossen, circa 4 Jahre alten Hundes:

Die kleine äussere Wunde verklebt. Peritoneum ausserordentlich stark injicirt, Därme hin und wieder leicht verklebt durch frische Fibrinabscheidungen. Herz: Mitralis zeigt an den Rändern beider Zipfel blasse, gallertige, schwach durch-

scheinende Hanfkorn grosse Knoten. Die dem Aortenzipfel entsprechende Semilunaris aortae durch eine röthliche, gallertige Masse an ihrer Basis unterminirt. Tricuspid.: Der innere Zipfel durch leicht röthliche, gallertige Masse aufgetrieben, an seiner gegen den Vorhof sehenden Fläche das bekannte weissliche Netzwerk; am vorderen Zipfel findet sich gegen die Basis hin ein linsengrosses Blutextravasat, dergleichen sich auch noch ein Paar am rechten Endocardium finden. Sowohl der hintere, als auch der vordere Zipfel sind am Rande besetzt mit blassen, Hanfkorn grossen, ziemlich harten Knoten.

VI.

Zur Entstehung der Schleimkörper.

Von Dr. C. J. Eberth, Prosector in Würzburg.

(Hierzu Taf. I. Fig. I.)

Bei der Untersuchung des Dünndarms einer etwa 4 Stunden nach der Fütterung getödteten Ente fielen mir Epithelcylinder mit mehreren Tochterzellen auf, die ich für nichts Anderes, als für Mutterzellen von Schleimkörpern halten kann.

Das Darmcontentum war eine grauliche, dünnbreiige, etwas schleimige Masse, die neben mehr weniger verdauten Speiseresten (hier vorzugsweise Amylonkörnern) noch sehr viel Schleimzellen von 0,010—0,012 Mm. Durchmesser mit einem etwas trüben körnigen Inhalt und einem 0,005 Mm. grossen einfachen Kern einschloss. Eine deutliche Membran umgab letztere Zellen und hob sich besonders nach längerer Einwirkung der zugesetzten Eiweisslösung bestimmter ab. Neben den gewöhnlichen einkernigen, durch wenige feine Fettkörnchen getrübten Epithelien fanden sich ungewöhnlich häufig grössere Gruppen von Cylindern, die 2—4 0,005 bis 0,007 Mm. grosse hintereinander liegende Kerne einschlossen; bei anderen war um jeden dieser Kerne eine anfangs sehr dünne körnige Umhüllungsschichte zu erkennen, die zum Theil aus feinen Fettkörnchen bestand und darum an Zellen mit hellem Inhalt ganz

deutlich hervortrat. Diese Umhüllungsmasse hatte bei anderen Cylindern an Dicke zugenommen und bildete mit dem Kern eine granulirte Kugel von derselben Grösse und Beschaffenheit, wie die frei auf der Schleimhautfläche liegenden Schleimkörper. Die Zahl der in einer Epithelzelle liegenden Kugeln ging von 2 bis 5. Neben den letzteren unterschied ich oft, besonders gegen das freie Ende entweder einen einfachen etwas grösseren, häufig aber durch eine feine Scheidewand getheilten Kern oder 2 vollkommen getrennte Kerne.

Die endogene Zellbildung begann damit, dass ein einfacher Kern in der Quere sich theilte. Die neuen Kerne umgeben sich nun entweder beide gleichzeitig mit Umhüllungsmasse und es entstanden so in einem Cylinder 2 Zellen, oder sie gingen neue Theilungen ein, oder es theilte sich nur der eine Kern, während der andere sich mit Umhüllungsmasse umgab. An den einmal gebildeten Tochterzellen war innerhalb der Mutterzellen kein weiterer Vermehrungsvorgang zu beobachten. Hatten sich die 2 ersten Kerne mit Umhüllungsmasse umgeben, so war damit eben auch ihre grösste Entwicklung innerhalb der Mutterzelle erreicht. Das Vorhandensein neuer eben getheilter Kerne neben mehreren Tochterzellen erklärt sich nur aus den gleichzeitigen Vorgängen der Kerntheilung und der Umlagerung älterer Kerne aus dem Zelleninhalt. — Ob der ursprüngliche Kern der Epithelzellen direkt durch Theilung die ersten Kerne für die späteren Schleimkörper bildete, oder ein nach Schwund desselben neu entstandener, konnte ich nicht entscheiden. Um die Tochterzellen waren die Epithelien häufig stärker ausgebuchtet und darum in Folge der Dehnung der Zellwand die Cylinder zwischen den ersteren auf mehr als ihren früheren Durchmesser eingeschnürt. Ihre Säume erschienen gegenüber den einfachen Zellen auffallend blass, wie verwaschen. Der Zusammenhang beider Arten von Cylinder war bald ganz vollständig, bald lagen die Mutterzellen sehr gelockert zwischen den einfachen Cylindern und fielen leicht aus, ja es war sogar an manchen Orten zu kleinen Lücken in der Epithellage gekommen.

Dieser Befund ergab sich an den verschiedensten Stellen des Dünndarms, am schönsten im Duodenum, wo der Darminhalt verhältnissmässig am ausgesprochensten schleimig war.

Mit Bestimmtheit wurden diese endogenen Zellbildungen in dem Epithel der Zellen nachgewiesen. Minder sicher war ihr Vorkommen in den Lieberkühnschen Drüsen.

Bei wiederholten Untersuchungen über das Darmepithel, bei Vögeln, Katze, Kaninchen und Schwein, sind mir nie wieder den geschilderten ähnliche Bildungen vorgekommen. Ich will darum auch nicht behaupten, dass in quantitativer Beziehung diese Zellenproduction rein innerhalb der Grenzen des Normalen gewesen sei, ich möchte sie vielmehr als eine über die Norm gesteigerte betrachten. Zu berücksichtigen ist noch, dass die Untersuchung in die Verdauungszeit fiel.

Bei Kaninchen fand ich später im Duodenum mehr abgerundete Cylinder mit Säumen und einfachem Kern, um den sich gleichfalls eine körnige Masse gelagert hatte, die mit dem Kern eine Kugel von ganz bestimmter Contur und von derselben Grösse bildete, wie die Schleimkörper im Darm. Dies waren wohl dieselben Bildungen, die Remak bereits 1852 bei Kaninchen, die nach der Fütterung getödtet wurden, im Duodenum beobachtete. Er fand da Zellen, deren Membran sich blasig abhob und deren Inhalt sich sammt dem Kern so zusammenkrümmte, dass er schliesslich die runde Zellmembran vollständig ausfüllte. Bei jungen Katzen oder Kaninchen sah er ferner nicht selten Lücken von dem Umfange eines Epithelcylinders. Diese Lücken unterscheidet Remak besonders von den Lücken, die Brücke für die einzelnen Cylinder beanspruchte.

Nachdem man früher die Schleimkörper als abgestossene Epithelzellen aufgefasst*) hatte, sollten sich dieselben nach Schwann**) in der Schleimflüssigkeit bilden, wie z. B. die Dotterzellen in der Flüssigkeit der Dotterkugel und daher an Menge zunehmen, wenn in der gereizten Schleimhaut das Cytoblastem eine grössere Plasticität erhält.

Henle***) betrachtet die cytoiden Körperchen des Schleims

*) Valentin, Repertorium für Anatomie und Physiologie. 1836. S. 283. Vogel, Eiter und Eiterung 1838. S. 88 u. 148.

**) Mikroskopische Untersuchungen. Berl. 1839. S. 78.

***) Rationelle Pathologie. 1847. S. 705.

und anderer Sekrete für Elemente, welche zu Epithelzellen heranzureifen bestimmt waren und vor der Reife weggeschwemmt wurden, oder für Elemente, welche in Zersetzung begriffen sind, weil sie die Ruhe und den festen Boden, um Epithelzellen zu werden, nicht gefunden haben.

Nach Frey sind die Schleimkörper abortive Epithelzellen.

Lambl*) sucht die Quelle der Schleimkörper in verschiedenen Geweben. So sollen die Zellen der Lieberkühnschen Drüsen oft ein mit den Schleimzellen ganz gleiches Aussehen haben und ihre Desquamation sowohl, wie die farblosen Enchymkörper der solitären und agminirten Follikel bei Dehiscenz der Drüsenkapsel die Hauptmasse der Schleimkörperchen abgeben.

Während Kölliker**) früher geneigt war die runden, einkernigen im Darmschleim vorkommenden Zellen auf der Oberfläche der Schleimhaut entstehen zu lassen, weil er sie weder in den Drüsen fand, noch dem Epithel beizählen konnte, hält er es jetzt***) für wahrscheinlicher, dass sie abgestossene Theile von Epithelzellen sind.

Donders†) spricht sich über die im Darmschleim vorkommenden Schleimkörper unbestimmt aus, doch scheint er es für wahrscheinlich zu halten, dass sie ausgestossene Kerne sind. Die Schleimkörperchen der Mundhöhle dagegen sollen aus Drüsen am Boden der Mundhöhle stammen††). Er fand nämlich nach Ausspülen des Mundes und Anregen der Parotissecretion keine Speichelkörperchen in der so erhaltenen Flüssigkeit, wohl aber solche in sehr grosser Menge bei dem Saugen oder Drücken auf den Boden der Mundhöhle.

Kölliker†††) dagegen hält eine Betheiligung der Epithelzellen an der Bildung der Schleimkörper besonders nach Ablösung

*) Mikroskopische Untersuchung der Darmexcrete. Prager Vierteljahrsschrift 1859. S. 10.

**) Handbuch der Gewebelehre. II. Auflage. 1855. S. 434.

***) Handbuch der Gewebelehre. III. Aufl. 1859. S. 428.

†) Physiologie des Menschen. 1856. S. 230.

††) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. II. 1857. 100, und Lehrbuch der Physiologie S. 182.

†††) Histologie. III. Auflage. S. 380.

der obersten Schichten für möglich, weil ihr normales Vorkommen in den betreffenden Drüsen noch gar nicht erwiesen ist. Bei dem Saugen mit der Zungenspitze können gewiss leichte Epithelien losgelöst werden, die den vielleicht zwischen ihnen gelegenen Schleimkörpern den Weg nach Aussen öffnen. Ueber die Bedeutung der Schleimkörper in der Mundhöhle und ihre erste Entstehung äussert sich Donders nicht weiter.

Neben diesen Anschauungen, welche die Schleimkörper theils als selbständige Formen (Schwann), theils als unreife oder abgestossene Epithelien oder als Theile solcher auffassten, fand noch eine andere ihre Vertretung — die Schleimkörper seien einfach Exsudatkugeln, die sich auf einer gewissen Stufe ihrer Ausbildung befinden *).

Hiergegen sucht Virchow **) den Schleimkörpern die Bedeutung selbständiger Bildungen zu wahren.

*) Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane von Fried. Bühlmann. Bern 1843. 8. 30.

**) Cellularpathologie. I. Auflage. 1858. S. 398: Man hat früher gesagt, äussert sich Virchow, die Schleimkörper seien weiter nichts als junges Epithel; einen Schritt weiter wären die Eiterkörperchen weiter nichts, als junge Schleimkörper. Das ist etwas irrthümlich. Man kann nicht behaupten, dass eine Zelle, die bis zum Punkt eines sogenannten Schleimkörperchens als ein sphärisches Gebilde sich erhalten habe, noch im Stande wäre, die typische Form des Epithels anzunehmen, welches an der Stelle existiren sollte; ebenso wenig kann man sagen, dass ein Eiterkörperchen, nachdem es sich regelmässig entwickelt hat, sich wieder in einen Entwicklungsgang hineinzubegeben vermöchte, der ein relativ bleibendes Element des Körpers herzustellen im Stande wäre. Die Elemente, aus denen die Entwicklung überhaupt erfolgt, sind junge Formen, aber sie sind keine Eiterkörperchen. Im Eiter beginnt jede neue Zelle sehr früh ihren Kern zu theilen; nach kurzer Zeit erreicht die Kerntheilung einen hohen Grad, ohne dass die Zelle selbst weiter wächst. Im Schleim pflegen die Zellen sich einfach zu entwickeln und zum Theil sehr gross zu werden, aber sie überschreiten nicht gewisse Grenzen und namentlich nehmen sie keine typische Gestalt an. Im Epithel dagegen fangen die Elemente schon sehr früh an, ihre besondere Gestalt zu erreichen, denn, „was ein Haken werden will, krümmt sich bei Zeiten." Die allerjüngsten Elemente, welche unter pathologischen Verhältnissen gebildet werden, kann man aber nicht Epithelzellen nennen, wenigstens sind sie noch nicht typisch, sondern indifferente Bildungszellen, welche auch zu Schleim oder Eiterkörperchen werden könnten.

Neuerdings hat Remak*) Beobachtungen über endogene Entstehung der Schleimzellen mitgetheilt. In dem trüben harnstoffreichen Urin einer an Harnverhaltung leidenden Frau fand er viele Schleimzellen neben einer bedeutenden Zahl grosser blasiger Epithelien des Fundus vesicae und der Harnleiter, die ausser dem Kern 6—15 kleine Zellen enthielten, welche den freien Schleimkörpern vollkommen glichen. Diese endogene Zellenbildung scheint jedoch Remak nach dem Schleiden-Schwannschen Schema zu erfolgen**).

Dies sind in Kürze die neueren Ansichten über die Entstehung der Schleimkörper. Für den vorliegenden Fall glaube ich nachgewiesen zu haben, dass ein Theil der Epithelzellen in der Bildung der Schleimkörper aufgeht und dass so in dem Epithellager Lücken entstehen. Es fragt sich nun, auf welche Weise geschieht der Ersatz der ausgefallenen Cylinder.

Hierüber konnte ich leider bei dem betreffenden Präparate zu keiner Entscheidung kommen, wohl darum, weil der Vorgang der endogenen Zellenbildung ein ganz frischer und die Regeneration der ausgefallenen Epithelien noch nicht eingeleitet war. Doch hatte ich mich davon vollkommen überzeugt, dass viele Cylinder ganz ausfallen, denn ich fand nicht nur solche mit endogenen Zellen auf der Schleimhaut frei, sondern auch deutlich Lücken im Epithel und in diesen nichts von Bildungen, die etwa auf zurückgebliebene Kerne mit Umhüllungsmasse zu beziehen gewesen wären, von denen aus der Nachwuchs der Epithelien hätte geschehen können.

Neue Beobachter haben für verschiedene Localitäten den Zusammenhang der Epithelzellen mit den darunter gelegenen Bindegewebskörpern der Schleimhaut und eine Regeneration aus letzteren mit mehr oder weniger Sicherheit dargethan. Für höhere Wirbelthiere ist für den Darm wenigstens der Nachweis jener als Verbindungsfäden mit den Bindegewebskörpern gedeuteten Fortsätze

*) Ueber endogene Entstehung von Eiter und Schleimzellen. Archiv für patholog. Anatomie etc. XX. Bd. S. 198.

**) Ich habe in der letzten Zeit wiederholt das Secret bei Catarrhen der Vagina untersucht, bin aber bis jetzt noch zu keinem bestimmten Resultate über die Entstehung der Schleim und Eiterkörper auf der Vaginalschleimhaut gekommen.

der Epithelzellen schwieriger. Längere Zeit in Kali bichromicum erhärtete Präparate vom Hunde, Katze und einer Ente geben mir nur von der letzteren, aber verhältnissmässig sehr selten einen langen Fortsatz, der nahe dem spitzen Ende eine knotige Anschwellung zeigte, von der noch ein feiner kurzer Faden nach Innen abging. Mag man diese Fortsätze deuten, wie man will, man muss doch wenigstens für einzelne Localitäten die Thatsache gelten lassen, dass ein Verlust des Epithels vom Bindegewebe her wieder gedeckt wird *). Für den Darm selbst sind die Untersuchungen über Regeneration des Epithels nach pathologischen Vorgängen bis heute kaum in Angriff genommen.

Aber selbst die Art der Vermehrung und Regeneration des Darmepithels in normalen Zuständen bedarf noch der Untersuchung.

Nach Kölliker**) und Donders berstet oft das breiter gewordene freie Ende einer Zelle und lässt seinen Inhalt austreten, und von dem untern Stück aus bildet sich die Zelle wieder her. Diese Zellen haben meist einen dunkeln granulirten Inhalt, der sie leicht kenntlich macht und kommen im ganzen Darm vor.

Beide Beobachter haben offenbar mit diesen dunkeln Zellen die als Schleimzellen bezeichneten Epithelien gemeint, die an der Stelle des Saumes platzen und den körnigen Inhalt austreten lassen, während das spitze Ende, welches ziemlich regelmässig noch den Kern enthält, persistirt. A priori lässt sich gegen die Annahme, dass von diesem Kern aus eine neue Zelle sich bilde, nichts einwenden.

Nach dem Gesagten war es mir auffallend, dass Kölliker***), welcher bereits früher die Vermuthung hatte, dass wahrscheinlich bei Zunahme der innern Darmoberfläche durch Längen- und Breitenwachsthum die Vermehrung des Epithels durch fortwährende Längstheilung stattfinde, für das ausgewachsene Thier diese Vermehrungsweise nicht weiter berücksichtigt. Freilich handelte es sich

*) Vergl. Weber, Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 495.

**) Histologie. III. Aufl. S. 426.

***) Mikroskopische Anatomie. S. 203.

bei dem Erwachsenen nicht mehr um eine Vermehrung des Epithels nach der Länge und Breite der Schleimhautfläche, und so konnte man sich allerdings leicht denken, dass der Ersatz der Epithelien wahrscheinlich von den restirenden Kernen der geplatzten Zellen aus erfolge und vollkommen hinreiche, die entstandenen Lücken wieder auszufüllen. Es ist aber auch zu berücksichtigen, wenn die Bildung der granulirten Mucinkugeln in den Epithelien nicht der Ausdruck einer gewissen, vielleicht nach einer längeren Lebensdauer erfolgenden Metamorphose des Zelleninhaltes ist und so nach und nach alle Epithelien diesen Unbildungsprozess erfahren, dass für die übrigen Zellen der Vermehrungsvorgang ein möglicherweise etwas anderer sei, dass er zugleich in der Richtung der Fläche erfolgen müsse, um den Ausfall der in der Bildung der Schleimkörper zu Grunde gegangenen Zellen wieder auszugleichen.

Die Entwicklungsgeschichte giebt uns hier einen Anhaltspunkt. Bereits 1852 beobachtete Remak*) die Vermehrung der Epithelzellen der Darmschleimhaut durch Längstheilung. In den Drüsenkeimzellen erweitert sich nach ihm der Kern in einer der Innenfläche des Darms parallelen Richtung und theilt sich in mehrere, 6—8 Kerne. Darauf zerfällt die Zelle selbst (wahrscheinlich durch Bildung von Scheidewänden) in ebenso viele kernhaltige Epithelialzellen. Nach demselben Typus scheint auch später die Vermehrung der schon ihres kernigen Inhaltes beinahe gänzlich beraubten Epithelialcylinder von Statten zu gehen, wodurch beiläufig erklärt wird, wie im erwachsenen Zustande die Wiederherstellung der Cylinder geschieht, welche bei Säugern nicht selten aus der Zottenbekleidung ausfallen und von Schleimstoff umflossen, durch Aufblähung ihrer Membran sich in runde Zellen (Schleimzellen) umwandeln.

Zu meinem Bedauern hatte ich Ende letzten Sommers keine Gelegenheit, Embryonen auf die Vermehrung des Darmepithels zu untersuchen. Bei erwachsenen, wie jungen Säugethieren und Vögeln, die ich in und ausser der Verdauung untersuchte, habe ich mir bis jetzt umsonst Mühe gegeben, etwas über die Vermehrungs-

*) Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. S. 160.

weise des Darmepithels zu erfahren. Was ich hierauf vielleicht Bezügliches fand, waren Zellen mit 2—3 Kernen, die aber keineswegs häufig waren. Entschiedene Längstheilung habe ich nie beobachtet. Ich enthalte mich aber dennoch eines bestimmten Ausspruchs. Denn erwägt man, dass in der Regel die Kerne der Cylinder nach der Quere sich theilen, dass man bei mehrfachen Kernen öfters recht beträchtliche Einschnürungen zwischen diesen trifft, so wird man ferner die Möglichkeit im Auge haben müssen, dass selbst für den Fall einer queren Abschnürung noch immer eine Vermehrung in der Breite des Epithellagers stattfinden könne. Man darf sich nur vorstellen, dass die beiden sich berührenden Enden der neuen Zellen sich schräg übereinander schieben und in entgegengesetzten Richtungen sich verlängern, so wird endlich das obere Ende der unteren Zellenhülle nach oben gelangen, während das untere Ende der oberen Zelle gegen die Tiefe wächst.

Ich habe hier freilich für eine Reihe sehr interessanter und nicht minder dunkler Punkte wenig positive Beobachtungen bis jetzt beizubringen vermocht, — die Schwierigkeit des Gegenstandes und eine bevorstehende grössere Reise waren die Hindernisse. Es muss hier offenbar die Untersuchung normaler und krankhafter Darmschleimhaut Hand in Hand gehen und ich werde nicht unterlassen, sobald mir Gelegenheit gegeben ist, den Gegenstand wieder aufzunehmen.

Zum Schlusse fasse ich die gewonnenen Resultate kurz zusammen:

Normal entstehen die Schleimkörper auf der Darmschleimhaut im Innern der Cylinder durch Umlagerung eines einfachen Kerns von einem Theile des Zelleninhaltes, der sich mit ersterem zu einer Kugel zusammenballt, die sich dann mit einer Membran umgiebt und nach Schwund der Membran der ursprünglichen Epithelzelle frei wird. Dieser Vorgang erleidet unter Umständen eine Steigerung und es bilden sich dann nach vorheriger Theilung des einen Kerns in mehrere und Umhüllung dieser mit feinkörniger Masse aus dem Zelleninhalt mehrere Schleimkörper in einer Cylinder-

zelle. Die Mutterzellen fallen später aus dem Epithellager aus und auf diese Weise kommt es zu Lücken in dem letzteren. Die Art und Weise, wie diese wieder ausgefüllt werden, ist für erwachsene Thiere noch nicht sicher gestellt. Da es sich aber bei ihnen in Folge der entstandenen Lücken ebenso wie bei jungen Thieren noch immer um eine Vermehrung der Epithelzellen nach der Länge und Breite der Schleimhautfläche handelt, so lässt sich in Rücksicht der bei Embryonen constatirten Vermehrung der Cylinder durch Längstheilung vermuthen, dass diese auch noch bei Erwachsenen Statt hat. Andererseits mag aber auch derselbe Effekt durch Quertheilung eines Cylinders und seitliches Uebereinanderschieben der beiden neuen Zellen oder durch Nachwuchs von den restirenden Kernen der geplatzten Cylinder erreicht werden. Wie endlich das Darmepithel, wenn es durch pathologische Zustände auf grössere Strecken verloren gegangen, wieder ersetzt wird, ist noch Gegenstand für weitere Untersuchungen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. I.

Sämmtliche Präparate aus dem Darm einer jungen Ente. Vergrösserung 300.

1 u. 2. Die Kerne bereits von Umhüllungsmasse umgeben, die Begrenzung dieser nach aussen noch unbestimmt, eine umschliessende Membran noch nicht gebildet.

3. Mehrere Schleimkörper in einer Zelle neben einem getheilten Kern.

4 Eine grössere Gruppe von Epithelien mit endogenen Tochterzellen.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Seltenere Steine vom Menschen.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I. Fig. II—III.)

A. Ein Speichelstein. Vor länger als einem Jahre erhielt ich durch die Güte des Hrn. Dr. Schulz in Gross-Umstadt bei Darmstadt einen Speichelstein von ungewöhnlicher Grösse, der auf beifolgender Tafel in natürlicher Grösse dargestellt ist (Taf. I. Fig. II.). Der Geber bemerkt dabei, er habe denselben aus dem sehr erweiterten, verlängerten und verdickten Duct. Whartonianus dexter eines 40jährigen Mannes herausgeschnitten. Der Kranke erinnerte sich, vor 20 Jahren ein reiskorngrosses Concrement aus derselben Stelle verloren zu haben. Bis einige Tage vor der Operation hatte er von der gegenwärtigen Bildung wenig Empfindung und Belästigung.

Das sehr schwere Concrement ist $1\frac{1}{2}$ Zoll lang, $\frac{4}{5}$ Zoll breit und misst $\frac{3}{5}$ Zoll in der grössten Dicke; es hat eine sehr eigenthümliche Form. Es ist von länglicher, im Allgemeinen plattrundlicher, fast concav-convexer Gestalt und läuft an dem einen Ende in eine stumpfe und etwas abgeflachte Spitze, an dem anderen in zwei, durch einen tiefen Einschnitt von einander getrennte Hörner aus. Die Oberfläche ist im Ganzen höckerig, drusig oder warzig, nur die Spitze etwas glatter, die Farbe eine schmutzig weissliche, mit einem eigenthümlich grünlichen Anfluge in den Vertiefungen zwischen den Warzen. Die äusseren Schichten sind etwas brüchig und blättern sich sehr leicht bei rauherer Behandlung ab; die innere Masse ist sehr dicht und war äusserst schwer zu durchsägen. Nach der Durchsägung zeigte sich eine ziemlich gleichmässige, dichte und weisse Schnittfläche, an der man nur schwer eine concentrische Schichtung entdeckt. Die Hauptmasse der Substanz besteht überwiegend aus phosphorsaurem Kalk, dem geringere Mengen von kohlensaurem beigemengt sind; löst man die Erdsalze vorsichtig auf, so bleibt eine sehr reichliche organische, eiweissartige Grundsubstanz zurück. Mikroskopische Durchschnitte zeigen eine sehr regelmässige Uebereinanderschichtung meist dünner und ganz homogener Lamellen, nur hie und da einzelne mehr körnige Schichten

von grünlich-gelblicher Färbung. Zwischen ihnen liegen manchmal vereinzelt, manchmal in ganzen Lagen rundliche Körner von sehr verschiedener Grösse, bald gleichmässig und glänzend, bald aus concentrischen Lamellen zwiebelförmig zusammengesetzt. Auch von diesen Formen bleibt ein organisches Gerüst, wenn die Kalksalze durch Säuren ausgezogen werden. Die Art der Ablagerung gleicht daher in hohem Maasse dem, was man bei der Ausscheidung von Kalksalzen in den Nieren beobachtet.

B. Zwei Ureterensteine, übersendet von Hrn. Dr. Itzigsohn in Neudamm. Derselbe bemerkt, dass Steine in seiner Gegend überhaupt sehr selten und dass ihm in 25 Jahren kaum ½ Dutzend Fälle vorgekommen seien, unter denen ein Knabe von etwa 12 Jahren. Ueber den vorliegenden Fall schreibt derselbe Folgendes:

„Die beifolgenden 2 Concremente rühren von einer ganz gesunden, etwa 40jährigen Frau her, die aber erst seit etwa einem Jahre verheirathet ist, mithin alte Jungfer geworden war. Der erste (Taf. I. Fig. III. a.) ging unter sehr grossem Tenesmus vesicae etwa vor 8 Wochen ab; der zweite, zahnförmige, kleinere (Fig. III. b.) vor einigen Tagen unter weniger starkem Tenesmus. Ich glaube, es sind unzweifelhaft Ureterensteine, was aus ihrer cylindrischen Gestalt und den knopfförmigen Anhängen hervorgeht, und zwar aus dem rechten Ureter. Die Frau hatte schon etwa ein Vierteljahr vor dem Abgange heftige kolikartige Schmerzen in der rechten Nierengegend, unterhalb der kurzen Rippen an der Wirbelsäule gehabt; angeblich verschwanden diese nach dem Gebrauche homöopathischer Mittelchen nach und nach; auf gut deutsch, die Concremente hatten sich allgemach in die Blase hinabgeschoben, wo sie wohl wochenlang mögen gelegen haben, denn Urinbeschwerden waren damals immer vorhanden, die aber bei der Möglichkeit einer sich etwa einstellenden Graviditas auf letztere bezogen wurden.

Die Knöpfchen, wie sie von Amussat, Lisfranc, Fourcroy, Marcet etc. beschrieben sind, sind wohl auch für die Ureterensteine charakteristisch? Wie aber mögen diese entstehen? — Die Knöpfchen brechen leicht ab."

Die Abbildung, welche ich von beiden Steinen geben lasse, ist in natürlicher Grösse. Man ersieht daraus die länglich-rundliche, an einem Ende mehr zugespitzte, am anderen stumpfer abgerundete Gestalt, die etwas unebene, schwach höckerige Oberfläche, die ansitzenden rundlichen Knöpfe und an dem grösseren (Fig. III. a.) eine gürtelförmig um die Mitte laufende Abschnürung. Ihre Farbe ist rein weiss, ihre äussere Schicht leicht durchscheinend, ihre Dichtigkeit sehr beträchtlich. Der kleinere Stein (Fig. III. b.) wurde in der Mitte quer durchgebrochen, was ziemlich schwer war. Auf dem etwas unebenen Bruch zeigt sich eine schalige Zusammensetzung aus ziemlich dicken, über einander geschichteten Lagen, von denen jede eine radiäre Anordnung und leicht krystallinischen Glanz besitzt. Die chemische Untersuchung zeigt, dass sie fast ganz aus phosphorsaurem Kalk bestehen.

Sowohl nach der Form, als nach der Zusammensetzung ist es sehr wahrscheinlich, dass die Steine in den Nierenkelchen, vielleicht im Nierenbecken gebildet sind und sich dann allmälig, während sie in den Ureteren herunterglitten, vergrössert haben. Die Knöpfchen dürften wohl nicht anders zu erklären sein,

als dass dies unabhängig gebildete Concremente sind, die ursprünglich für sich bestanden, später aber mit der Hauptmasse verklebten, wie denn auch die seichte Einschnürung, welche um das grössere Concrement läuft, darauf hindeutet, dass dasselbe ursprünglich aus 2 gesonderten Theilen bestand.

2.

Ueber eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. I. Fig. IV.)

Im Herbst vorigen Jahres überbrachte mir Hr. Dr. Kauffmann die durch einen frühzeitigen Abortus entleerten Eihäute einer etwa 2—3monatlichen Frucht, an welchen der Embryo verloren gegangen und nur das placentare Ende des Nabelstranges noch erhalten war. Dieselben stammten von einer früher gesunden Frau, welche einige Zeit nach ihrer Verheirathung mit einem, seiner Aussage und seinem Aussehen nach gleichfalls gesunden Manne, heiser geworden war und Halsbeschwerden bekommen hatte und bei der damals durch die Untersuchung Rachengeschwüre von scheinbar syphilitischer Beschaffenheit nachgewiesen waren. Auf den Gebrauch von Jodquecksilber heilten diese Zustände, es erfolgte die Conception, aber sehr bald auch der Abort.

Die aus den Blutmassen geretteten Eihüllen zeigten höchst auffallende Abweichungen. An dem fötalen Theile freilich beschränkten sich diese auf eine ungewöhnlich starke, namentlich in die Dicke gegangene Entwicklung der Chorionzotten an der Placentarstelle. In der Mehrzahl stellten diese dickwalzenförmige Kolben oder Cylinder dar, von deren Oberfläche sehr lange, aber meist feine Epithelialfortsätze ausgingen. Letztere sowohl, als der Epithelialüberzug der Kolben selbst erschien bei durchfallendem Lichte dunkler und körniger, als gewöhnlich, doch liess sich nur wenig Fett darin erkennen.

Sehr viel beträchtlicher war aber die Veränderung der mütterlichen Hülle, welche ganz getrennt von dem eigentlichen Ei abgegangen war. Ich habe dieselbe in natürlicher Grösse auf Taf. I. Fig. IV. abbilden lassen. Man ersieht daran, dass die gesammte Innenfläche der Uterinschleimhaut (Decidua vera) bis zum Orificium intern. hin gelöst ist und dass nur der den Fundus auskleidende Theil, wo wahrscheinlich die Placenta begonnen hatte, sich zu befestigen, fehlt. Sehr deutlich erkennt man in zwei convergirenden Zügen die Seitentheile des Uterus oder genauer diejenigen Theile der Schleimhaut, welche sich rechts und links von dem Orificium int. aus nach der Tubenmündung hin erstrecken. Schon vor längerer Zeit (Froriep's

Neue Notizen. 1847. März No. 20. Meine gesammelten Abhandlungen S. 775) habe ich gezeigt, dass die eigenthümliche Hyperplasie, durch welche die Uterinschleimhaut während der ersten Schwangerschaftsmonate sich in die Decidua umwandelt, so vor sich geht, dass auf der hinteren und vorderen Fläche des Uterus die Schleimhaut noch zu einer Zeit dick und wulstig ist, wo sie an den Winkeln, welche die beiden Flächen mit einander am Fundus und den Seiten bilden, schon in eine dünne Membran ausgezogen wird. Diese Ausziehung ist namentlich dadurch merkbar, dass die auf der Hinter- und Vorderfläche runden und feinen Mündungen der Utriculardrüsen (Fig. III. a.) hier weit und oval werden, so dass die Membran nach ihrer Ablösung wie ein weitmaschiges Sieb aussieht. Diese siebförmige Beschaffenheit ist an der vorliegenden Decidua überaus deutlich (Fig. III. b.) und man kann sich dadurch sehr deutlich die Lageverhältnisse auch der übrigen Theile der ausgestossenen Haut vergegenwärtigen.

Es ergibt sich daraus, dass die Hauptveränderungen an der hinteren und vorderen Innenfläche der Decidua vor sich gegangen sind. Hier ist dieselbe überall sehr dick, in wechselnder Weise 1—4 Linien stark und ausserdem auf ihrer inneren (freien) Seite mit grossen, wie polypösen Auswüchsen besetzt. Letztere erreichen stellenweise eine Länge von $\frac{1}{8}$ Zoll, eine Breite von $\frac{1}{4}$ Zoll und darüber, eine Höhe von $\frac{1}{2}$ Zoll. Alle sitzen breit auf; die meisten verschmälern sich gegen die Spitze hin, welche stumpf rundlich ist und sie haben daher im Ganzen eine etwas abgeplattete, dreimasterähnliche Gestalt. Zwischen ihnen ist die Decidua glatt, etwas gerunzelt, von blassweisslicher Farbe und nur mit Mühe erkennt man darauf die sehr engen Mündungen der Utriculardrüsen, welche erst in der Nähe der Seitentheile etwas weiter werden. Die äussere (früher angewachsene) Fläche ist überall sehr rauh, hie und da fast zottig. Die grossen, Schleimpapeln und Schleimtuberkeln vergleichbaren Höcker haben eine durchaus glatte und dichte Oberfläche von mehr röthlicher Farbe ohne jede Spur von Drüsenlöchern. Auf einem Durchschnitt (Fig. III. c.) sieht man die oberflächliche Schicht sehr dicht, dunkelroth, während die tieferen Theile mehr porös, ganz nach unten hin fast cavernös erscheinen. Ulcerationen, Spuren von spontanem Zerfall u. dgl. fehlen durchaus.

Dass es sich hier um Hyperplasien der Schleimhaut (Decidua) handelt, liegt auf der Hand. Ihre Entwicklung übersieht man mit blossem Auge an den siebförmig verdünnten Seitentheilen. Hier zeigt sich nämlich stellenweise das zwischen den Drüsenlöchern gelegene, trabeculär ausgezogene Gewebe weisslich verdickt. Von solchen Stellen aus schreitet die Verdickung und Verdichtung nach und nach zu den stärkeren Schwellungen der hinteren und vorderen Wand und von diesen zu den grösseren Papeln und Knoten fort.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diesen Befund. Ueberall sieht man das interstitielle (interglanduläre) Schleimhautgewebe im Zustande der ausgesprochenen Hyperplasie. In einer schwach faserigen Grundsubstanz liegen grosse, stellenweise geradezu mächtige Zellen von linsenförmiger Gestalt, welche auf senkrechten Durchschnitten meist als dicke Spindeln sich darstellen. Nach Behandlung mit Essigsäure heben sie sich mit ihrem dunkleren Inhalt und grossen Kernen als umfangreiche Körper aus der helleren Grundsubstanz hervor, und das ganze

Gewebe erinnert dann an faserknorpelige oder sklerosirte Bindegewebs-Bildungen, am meisten an die Structur der dicken Platten der Arteriosklerose. Fettige oder andere Degeneration habe ich nicht gesehen. Dagegen zeigen sich schon in den oberen Lagen zahlreiche Durchschnitte grösserer Gefässe, namentlich dickwandige Arterien mit concentrischen Höfen eines dichten Scheidengewebes. Gegen die Tiefe hin wird das Ganze lockerer, die Gefässe mehr sinuös und schliesslich findet sich nur noch ein weitmaschiges Balkenwerk.

Dass diese Hyperplasie aus Reizung hervorgegangen sei, dass wir es mit einer Endometritis papulosa et tuberosa zu thun haben, dass diese letztere aller Wahrscheinlichkeit nach der Grund des Abortus war, das braucht wohl nicht besonders begründet zu werden. Auch scheint es mir nicht zweifelhaft, dass ein grosser Theil dieser Veränderungen unmittelbar der Schwangerschaftszeit angehört, indem das eigenthümliche Wucherungsverhältniss, welches wir selbst in dem Gewebe der Knoten finden, in dieser Vollendung wohl nur während der Schwangerschaft vorkommt. Gewöhnliche Polypenbildungen, wie sie die chronische Endometritis sonst mit sich bringt, haben niemals diese Zusammensetzung. Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass eine gewisse Veränderung, vielleicht selbst eine beginnende Papelbildung schon vor der Gravidität bestand und sich nur nachher und unter ihrem Einflusse weiter ausbildete.

Ob diese Endometritis eine syphilitische war, ob man die gefundenen Papeln und Knoten als eine Art von Condylomen (Schleimtuberkeln) betrachten muss, das lässt sich natürlich durch diesen Fall nicht entscheiden. Indess steht auch nicht das Mindeste entgegen, ja wenn ich die häufigen bald mehr gleichmässigen, bald wirklich papulösen Anschwellungen erwäge, welche ich nicht selten an der Uterinschleimhaut von Syphilitischen finde, so erscheint mir eine solche Ursache sogar höchst wahrscheinlich. In einer späteren Zeit könnte sich eine fettige Umbildung, wie in gummösen Geschwülsten, sehr leicht ausbilden und dann würde der gewöhnliche Fall, wie wir ihn an anderen Stellen bei constitutioneller Syphilis kennen, vorliegen.

Weitere Beobachtungen, zu denen vielleicht die Mittheilung dieses Falles Veranlassung bietet, werden darüber entscheiden, und vielleicht dazu beitragen, die Aetiologie des syphilitischen Abortus bestimmter zu gestalten. Die Angaben einzelner Autoren über syphilitische Veränderungen der fötalen Placenta habe ich früher (Archiv XV. S. 333 Note) berührt; auch in unserem Fall waren wesentliche Abweichungen vorhanden, und dass diese als Folgen der Endometritis zu betrachten sind, das wird ja auch durch die Erfahrung anderer Arten des Abortus dargethan.

VIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Alfred Barring Garrod, The Nature and Treatment of Gout and Rheumatic Gout. London 1859. XVI und 601 pp. in 8°.

A. B. Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht. Vom „Verein für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde" besorgte und vom Verfasser autorisirte deutsche Ausgabe. Uebersetzt von Dr. Eisenmann. Mit Original-Farbendruckbildern und Holzschnitten. Würzburg 1861. XII und 424 pp. in 8°.

Hr. Garrod, welcher bekanntlich seit einer Reihe von Jahren mit dem Studium der Gicht beschäftigt ist, hat in der vorliegenden Abhandlung die Ergebnisse seiner umfassenden Erfahrungen zu einem Werke vereinigt, welches alle hierher gehörigen Leistungen des gichtzeugenden Albions übertrifft und einen wirklichen Fortschritt in der Pathologie der Gicht begründet. Die Darstellung des Verfassers ist im besten klinischen Geiste gehalten, die Schilderung der Symptome so naturgetreu und sorgfältig, wie bei keinem anderen Autor und die Kenntniss der gichtischen Veränderungen in den Säften und Geweben durch werthvolle Thatsachen bereichert. Auch die Ursachen und die Behandlung der Gicht sind mit einer Genauigkeit gewürdigt, die wenig zu wünschen übrig lässt. Neben diesen Vorzügen, die dem gediegenen Buche gewiss einen bleibenden Werth verleihen, haben wir auch eine bedenkliche Seite zu erwähnen, nämlich die allzu grosse Hinneigung des Verfassers zur humoralen Theorie, welche sich besonders in den Schlussfolgerungen über die innere Natur der Gicht und zum Theil auch in den Kapiteln über die Behandlung dieser Krankheit geltend macht.

Hr. Garrod hat schon im Jahre 1848 seine Theorie bekannt gemacht, nach welcher das Wesen der Gicht in einer Anhäufung von Harnsäure im Blut, resp. in einer verminderten Ausscheidung derselben durch die Nieren begründet sein soll. Diese Theorie hat sich ihm bei fortgesetzten Untersuchungen bestätigt und bildet auch in der vorliegenden Abhandlung den Cardinalpunkt, von dem aus alle Beziehungen und Eigenthümlichkeiten der Gicht ihre Erklärung finden sollen. Hr. Garrod erblickt in der Gicht eine ganz specifische Krankheit mit einem bestimmten Krank-

heitswesen: der harnsauren Diathese. Nicht bloss die Beschaffenheit der gichtischen Ablagerungen, die überall und ohne Ausnahme fast nur aus harnsaurem Natron bestehen, sondern vorzüglich die ganz constante Vermehrung der Harnsäure im Blute bei der Gichtdiathese und vor und während des Gichtanfalls, weisen auf einen nahen Zusammenhang der Gicht mit der Harnsäurebildung und -Ausscheidung hin. Da ferner die tägliche Ausscheidung von Harnsäure während des Gichtanfalls nicht vermehrt, sondern gewöhnlich entschieden vermindert ist, so schliesst Hr. Garrod auf einen Zusammenhang zwischen der verminderten Nierenthätigkeit und dem Gichtparoxysmus. In anderen Krankheiten, wo ebenfalls excessive Harnsäuremengen gebildet werden, treten keine gichtischen Störungen ein, weil die Nieren ihre volle Harnsäure ausscheidende Kraft behalten haben. Die Belege zu dieser principiellen Anschauung vom Wesen der Gicht hat Hr. Garrod grossentheils schon in früheren Publicationen mitgetheilt, sie finden sich aber auch reproducirt und vermehrt in dem vorliegenden Buche, dessen Inhalt wir nun kurz skizziren wollen.

H. Garrod beginnt mit einer historischen Einleitung, welche sehr ausführlich ist, aber in der Uebersetzung eine bedeutende Abkürzung erfahren hat. Hierauf bespricht Hr. Garrod die Eintheilungen der Gicht und stellt folgende Eintheilung auf: 1) reguläre Gicht, die acut oder chronisch verlaufen kann und hauptsächlich in einer specifischen Entzündung der Gewebe in und an den Gelenken besteht; 2) irreguläre Gicht, welche als schwere Functionsstörung in irgend einem Organ oder als Entzündung in solchen Theilen auftritt, die nicht mit den Gelenken in Verbindung stehen. Die acute Gicht wird musterhaft beschrieben und die gichtische Entzündung der Gelenke als eine specifische geschildert. Hr. Garrod hebt unter Anderem hervor, dass der erste Gichtanfall niemals Eiter bildet und, wo in seltenen Fällen von Gicht Eiterung beobachtet wurde, immer mehrere Anfälle vorausgegangen waren. Bei der Beschreibung der chronischen Gicht geht Hr. Garrod sehr speciell ein auf die mikroskopisch-chemische Beschaffenheit der Gichtconcretionen und sonstigen Ablagerungen, von denen er nachweist, dass sie ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden werden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist. Letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk, welcher wahrscheinlich das Ergebniss einer secundären Ablagerung ist, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. Die phosphorsaure Kalkablagerung steht sohin in keiner directen Beziehung zur specifischen Gichtentzündung. Beachtenswerth sind die Angaben des Verfassers über das Vorkommen kleiner Gichtablagerungen in der Ohrmuschel. Unter 37 Gichtkranken, welche zu diesem Zwecke untersucht wurden, liessen 17 sichtbare Ablagerungen auffinden, und unter diesen 17 war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohren, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfang der Gelenke wahrnehmbar und nur in 1 Fall wurde sie in anderen Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren gefunden. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln an der Grösse

eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Falle beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus harnsauren Soda-Nadeln. Diese Ohrablagerungen sind für die Diagnose wichtig, weil sie frühzeitig, bisweilen schon kurz nach dem ersten Paroxysmus gefunden werden.

Das Blut hat Hr. Garrod in mehr als 100 Fällen von Gicht untersucht und gefunden, dass in demselben immer abnorme Mengen von harnsaurem Natron vorhanden waren. Seine quantitativen Analysen aus dem Jahre 1848 dürften bekannt sein; dagegen wollen wir des Verfahrens Erwähnung thun, welches er seit den letzten 8 Jahren zur Bestimmung der Harnsäure anwendet. Dieses sogenannte „Harnsäure-Faden-Experiment" besteht darin, dass eine kleine Quantität (1 bis 2 Drachmen) Blutserum in ein Uhrglas gegossen und mit gewöhnlicher starker Essigsäure (je 6 Tropfen auf die Drachme Serum) versetzt und gut gemischt, hierauf ein feiner leinener Faden in die Flüssigkeit eingelegt und das Glas so lange an einem mässig warmen Platz aufbewahrt wird, bis das Serum beinahe eingetrocknet ist. Die Harnsäure krystallisirt nun heraus und schiesst am Faden an, so dass dieser ein ähnliches Aussehen, wie ein mit Candis-Krystallen bedeckter Faden bekommt. Dieses Verfahren, welches nur weniger Cautelen bedarf, ist vollständig genügend zur Entscheidung der Frage, ob in einem gegebenen Blutserum abnorme Harnsäuremengen vorhanden sind. Hr. Garrod weist nach, dass zu den im gesunden Blute vorhandenen Spuren von Harnsäure wenigstens noch ein Plus von 0,025 per Mille kommen muss, wenn am Faden Harnsäurekrystalle anschiessen sollen. Das Erscheinen von Harnsäure am Faden ist sohin ein vollkommener Beweis, dass die Harnsäure in abnormer Quantität im Blute vorhanden ist. Bei Gicht und bei Albuminurie, in welchen Krankheiten das Blut am meisten Harnsäure zu enthalten pflegt, wechselt der Gehalt des Serums an Harnsäure zwischen 0,045 und 0,175 per Mille. Auch im Vesicatorserum von Gichtkranken fand Hr. Garrod mittelst des Fadenexperiments Harnsäure, dabei machte er aber die beachtenswerthe Erfahrung, dass das Serum, wenn das Blasenpflaster an den entzündeten Theilen gesetzt worden war, keine Spur von Harnsäure enthielt, weil die gichtische Entzündung die Eigenschaft habe, die Harnsäure im Blute des entzündeten Theiles zu zerstören (!). Harnstoff kommt ebenfalls öfters in abnormer Quantität im gichtischen Blute vor, desgleichen fand Verf. auch bisweilen Oxalsäure. Im Schweisse der Gichtkranken fand sich keine Harnsäure, wohl aber in 1 Fall oxalsaurer Kalk; indess glaubt Verf., da Henry harnsaures Natron im Schweisse der Arthritiker gefunden haben will, weitere zahlreichere Beobachtungen abwarten zu müssen, bevor man darüber sich bestimmt aussprechen könne.

Gegenüber der früher herrschenden Meinung, dass im Gichtanfall Harnsäure im Excess durch den Harn ausgeschieden werde, führt Hr. Garrod seine bereits 1848 (Med. chir. Transact. Vol. 41) veröffentlichten zahlreichen Harnanalysen an, welche zeigen, dass die tägliche Ausscheidung von Harnsäure während eines Gichtanfalls nicht nothwendig vermehrt, wohl aber oftmals merklich vermindert ist (im Mittel 3,62 Gran, während normal circa 8 Gran ausgeschieden werden). In den ersten Stadien der acuten Gicht ist der Harn spärlich und an Harnsäure arm.

Die Harnsäure wird nach Ablauf des Anfalls in viel grösseren Mengen ausgeschieden und übersteigt nun selbst das normale Mittel, bildet die sogenannten kritischen Ausscheidungen; hierauf nimmt sie wieder ab, jedoch nicht bis zu dem Extrem, welches kurz vor dem Anfall oder im Beginn desselben beobachtet wird. Die Harnstoffausscheidung ist nicht in dem Maasse beeinträchtigt, wie die der Harnsäure. In einem der Fälle wog die tägliche Harnstoffmenge 320 Gran, eine hübsche Quantität für einen auf spärliche Diät gesetzten Kranken. Sowie die Krankheit den mehr chronischen Charakter annimmt, werden während der Anfälle häufig auch Spuren von Eiweiss im Harn gefunden. Bei der chronischen Gicht war die deutlichste Verminderung der Harnsäure im Urin constant; in keinem Fall betrug die tägliche Menge über 5,78 Gran, fast immer unter dieser Ziffer, meist nicht einmal 1 Gran. Die Harnstoffziffer dagegen war ziemlich normal. Der Harn ist bei der chronischen Gicht gewöhnlich etwas blass, seine Dichtigkeit vermindert, seine Quantität oft vermehrt. Sedimente sind keine gewöhnliche Erscheinung, doch werden sie zuweilen beim Abkühlen des Harns gesehen und bestehen aus harnsaurem Natron, -Ammoniak und Harnsäurekrystallen. In der freien Zeit überstieg bei 6 Kranken die Harnsäureziffer niemals das normale Mittel, bei der Mehrzahl blieb sie weit unter demselben. Verf. schliesst aus seinen Harnanalysen, dass bei Kranken, welche oft an Anfällen gelitten haben, auch wenn sie keine sichtbaren Gichtablagerungen tragen, die Nieren an ihrem Vermögen der Harnsäureausscheidung, nicht aber der Harnstoffausscheidung eingebüsst haben, und dass sich dafür die Harnsäure im Blute findet, was wahrscheinlich eine der Ursachen sei, warum solche Kranke zu Recidiven so sehr disponirt sind. (Wenn Hr. Garrod hier Recht hat, so bleibt es auffallend, warum bei chronischer Albuminurie, wo doch ebenfalls die Harnsäureausscheidung oftmals vermindert und das Blut harnsäurereicher ist, nicht bisweilen der Gicht ähnliche Lokalaffectionen beobachtet werden. Ref.)

Werthvolle Thatsachen enthalten die nun folgenden beiden Capitel, in welchen Hr. Garrod die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Gicht bespricht. Hr. Garrod erstreckte seine Untersuchungen nicht bloss auf inveterirte Fälle mit ausgebreiteten Ablagerungen, sondern auch auf solche Fälle, in welchen noch gar keine Concretionen oder nur die erwähnten Ohrmuschelablagerungen äusserlich sichtbar waren. Er fand in allen Fällen, selbst in einem, wo nur 8 Anfälle stattgefunden hatten, die Gelenke afficirt, so dass also die Gelenke incrustirt sein können, ohne dass man bei der äusseren Untersuchung Etwas davon wahrnimmt. Hr. Budd hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass die gichtischen Ablagerungen die Contiguität der Blutgefässe zu vermeiden scheine. Eine ähnliche Meinung äussert auch Hr. Garrod, indem er sagt, die Concretionen bilden sich immer im fibrösen oder im Knorpelgewebe und stehen nie mit gefässreichen Geweben in Verbindung, obwohl sie durch Druck und Wachsthum später durch diese hindurch bis zur Körperoberfläche dringen können. Ablagerungen in Knochen ohne Zusammenhang mit solchen in Knorpeln hat Hr. Garrod nie gesehen. In einem Fall ergab sich, dass der Gelenkknorpel des Metatarso-Phalangealgelenkes der grossen Zehe mit weisser Ablagerung vollständig incrustirt, das dieses Gelenk umgebende Band reichlich mit solcher Masse besäet, aber die Gelenkverbindung des Metatarsal-

knochens mit dem Tarsus, so wie das Phalangealgelenk vollständig frei waren, was die Neigung der Gicht, das Metatarso-Phalangealgelenk vorzugsweise zu befallen, bestätigt. Es können Jahre vergehen, bis die Krankheit über die Kniee hinaufreicht, ja zuweilen geschieht dies nie, obwohl der Kranke sehr lange gichtisch war. In einem Falle konnte Zahl und Ort der überstandenen Gichtanfälle genau festgestellt werden und es zeigte sich nun, dass nur die Gelenke incrustirt waren, die während des Lebens von gichtischer Entzündung befallen worden waren. Hr. Garrod schliesst deshalb, dass die gichtische Entzündung einen specifischen Charakter hat und unwandelbar von Ablagerung des harnsauren Natrons begleitet ist. Weder bei acuten noch bei chronischen Rheumatismen, noch bei der sogenannten chronischen rheumatischen Gicht kommen Ablagerungen von harnsaurem Natron vor; die gichtische Gelenkentzündung unterscheidet sich von jeder anderen. Hr. Garrod ist auch der Meinung, dass sich die Ablagerung zur Gichtentzündung wie die Ursache zur Wirkung verhält. Die Ablagerung geschehe zuerst in den Synovialhäuten, in den Knorpeln und in den sehnigen Verbindungen der Gewebe und ihre Gegenwart rege erst die entzündliche Thätigkeit an. Dafür spreche unter Anderem, dass die Ablagerung, wenn sie in Theilen mit geringer Vitalität geschehe, wie z. B. an dem Ohrknorpel, von sehr geringer Entzündung begleitet sei, und dass durch die Entzündung, wenn sie hohe Grade erreiche, gerade ein Theil der Ablagerung verzehrt werde. (Hr. Garrod scheint bei dieser Argumentation nur an die acute Entzündung mit dem Calor, Rubor und Tumor gedacht zu haben. Ref.) Was die mikroskopischen Verhältnisse der Ablagerungen betrifft, so hat Hr. Garrod constatirt, dass dieselben immer aus harnsaurem Natron und zwar stets im krystallinischen Zustande bestehen. Die Ablagerung in die Gewebe geschieht ursprünglich ganz interstitiell und wenn man das harnsaure Natron auswäscht, so erscheint die normale Structur der Gewebe wieder; die Annahme einer Resorption von Knorpeltheilen mit darauf folgender Substitution von abgelagerter harnsaurer Soda ist also irrthümlich.

Dem Verhalten der Nieren hat Hr. Garrod, schon im Interesse seiner Theorie, grosse Aufmerksamkeit geschenkt. Seine Angaben sind aber in keiner Weise erschöpfend. Die sogenannte gichtische Niere, wie sie bei vorgeschrittener Krankheit gefunden wird, ist gewöhnlich bedeutend verkleinert, von geschrumptem Aussehen, ihre Kapsel verdickt und opak, ihre Oberfläche granulirt. Die Verkleinerung hat auf Kosten der Rindensubstanz stattgefunden, welche so bedeutend geschwunden sein kann, dass die Pyramiden beinahe bis zur Peripherie reichen. Ferner fand Verf. weisse Streifen von harnsaurer Soda-Ablagerung, meist in der Richtung der Kanäle der Pyramidal-Portion. Diese Ablagerungen waren nicht innerhalb der Harnkanäle, sondern mehr in das bindegewebige Stroma eingebettet. Die weiteren histologischen Verhältnisse schildert Verf. nach Johnson, der die gichtische Nierenveränderung als Desquamation und Fettmetamorphose der Epithelien mit nachfolgender Schrumpfung der Kanälchen sammt Umgebung und Verdickung der Malpighischen Gefässe auffasst.

Die Ursachen der Gicht anlangend, bestätigt Hr. Garrod den grossen Einfluss der Erblichkeit, indem er in der Hospitalpraxis bei 50 pCt. der Kranken erbliche

Anlage fand, welches Verhältniss noch grösser ausfallen würde, wenn er die Gichtfälle aus seiner Privatpraxis hätte dazu rechnen wollen. Die Gicht mit ererbter Disposition bricht auch früher aus. Vor dem 16ten Lebensjahre hat Verf. indess die Gelenkgicht nie ausbrechen gesehen. Dass die ächte Gicht bei Frauen äusserst selten ist, wird zugegeben. Der mächtige Einfluss der gegohrenen und destillirten Getränke steht auffallender Weise nicht immer im Verhältniss zu ihrem Alkoholgehalt. Destillirte Sprite haben wenig, Weine, Ale und Porter starken Einfluss. Deshalb ist die Gicht in Schottland und Irland so selten. Am meisten beschuldigt Hr. Garrod den habituellen Genuss von starken Weinen, wie Portwein, Sherry etc. Indigestion und Dyspepsie sind nur dann wichtige Ursachen der Gicht, wenn sie zur gesteigerten Harnsäurebildung führen. Sehr betont wird auch der Einfluss der Bleiintoxication als disponirende Ursache, worauf der Verf. zuerst (1854. Med. chir. Transact. Vol. 36) aufmerksam gemacht hat. Der vierte Theil der im University-College-Hospital behandelten Gichtkranken hatte früher an Bleivergiftung gelitten. Die Bleiimprägnation scheint die harnsaure Diathese zu begünstigen; Blei, als Medicament gereicht, verminderte wenigstens die Harnsäureexcretion. Die Ursachen, welche einen Gichtanfall hervorrufen, sind überhaupt nach dem Verf. solche Einflüsse, welche eine schwächere alkalinische Beschaffenheit des Bluts erzeugen oder die Bildung der Harnsäure stark vermehren, oder das Ausscheidungsvermögen der Nieren temporär schwächen.

Die Gicht kann geheilt werden, wenn sie noch nicht inveterirt ist und zu Missstaltungen geführt hat. Diät und Regimen sind die Hauptsache, ausserdem sind Mittel zu gebrauchen, welche das Blut von der Anhäufung von Harnsäure frei erhalten. Die Angaben des Verfassers über specielle Therapie der Gicht sind ungemein ausführlich. Die wirklichen therapeutischen Erfahrungen fügen sich aber nicht immer der chemiatrischen Theorie des Verfassers; wenigstens lassen die Alkalien, welche nach derselben die Säuren im Magen, im Blut und im Harn neutralisiren und so die Gicht heilen sollen, oft genug im Stich, während andererseits die Heilkraft eines der besten antiarthritischen Mittel: des Colchicums gerade nach den Versuchen des Hrn. Garrod weder durch seine purgirende, noch durch seine Blut- und Harn verändernde Wirkung erklärt werden soll. Das Colchicum bewirkt nämlich keine vermehrte Harnsäureausscheidung. Es soll auch auf die Ausscheidung des Harnstoffes keinen befördernden Einfluss üben; wie Hr. Garrod dieses aber behaupten kann, ist uns nicht klar, da er nur in einem einzigen Falle die Harnstoffausscheidung zugleich geprüft und der Harnstoff allerdings eine geringe Vermehrung um 21 Gran des Tages gezeigt hat. Ein Mittel, welches Hr. Garrod erst in den letzten Jahren versuchte, sind die Lithionsalze, welche die Harnsäure löslicher machen und wegen ihres geringen Atomgewichts eine sehr hochgradige alkalinisirende Eigenschaft haben sollen. Hr. Garrod legte gichtische Knochen und Knorpeln in Lithioncarbonatlösung (1 Gran auf die Unze destillirten Wassers) und der Erfolg dieser Einpöckelung war, dass schon nach 2 Tagen alle Gichtincrustationen gelöst und aus den Geweben entfernt waren. Die Anwendung des Lithioncarbonats bei Kranken (1—4 Gran in Aq. gelöst, tägl. 2—3mal) bewirkte Verminderung der Zahl der Anfälle und Verbesserung der Constitution. Neu war

uns auch die Anwendung der von Pouget und Peyraud empfohlenen Eschenblätter (Fraxinus excelsior). Hr. Garrod fand sie unwirksam in der acuten, aber heilkräftig in der chronischen Gicht.

Der Behandlung der Gicht durch Mineralwasser hat Hr. Garrod ein eigenes Capitel gewidmet. Er empfiehlt grosse Vorsicht in ihrem Gebrauch und hält sie für ganz contraindicirt, wenn Herz oder Nieren mitafficirt sind. Für robuste und plethorische Kranke passen die alkalinisch-salinischen Quellen; wenn Torpor des Unterleibs zugegen ist, dann sind die purgirenden Wasser, wenn die Gefässthätigkeit schwach ist, die salinischen und wenn die Haut unthätig ist, die Schwefelwasser indicirt; bei grosser Schwäche und Atonie wähle man die einfachen Thermen. — Die Cadet de Vaux'sche Gichtkur bespricht Hr. Garrod gar nicht.

Die beiden letzten Capitel (14 und 15) handeln von den irregulären Formen der Gicht und von der sogenannten rheumatischen Gicht. Hr. Garrod ist der Ueberzeugung, dass die meisten der als anomale Gicht bezeichneten Beobachtungen keine solchen sind, sondern Complicationen, die nicht von der Gichtdiathese selbst abhängen. Zur anomalen Gicht rechnet er nur jene Zufälle, welche entfernt von den Gelenken durch die präsumirte harnsaure Diathese zu Stande kommen. Versetzung der Gicht in Magen und Gehirn gibt er nicht zu, wohl aber nimmt er gichtische Dyspepsie, gichtischen Husten und Dyspnoe, Gicht der Harnorgane, der Augen, der Haut und des Nervensystems an. Die sogenannte rheumatische Gicht ist keine Gicht, sondern rheumatoide Gelenkentzündung; die differentielle Diagnose zwischen beiden ist sehr hübsch zusammengestellt, der anatomische Befund des knotigen Rheumatismus nach Adams geschildert. Bemerkenswerth ist, dass die rheumatoide, knotige Gelenkaffection gerne nach schwächenden Krankheiten sich entwickelt.

In einem Anhang gibt Verf. weitere Beobachtungen über die pathologische Anatomie der Gicht, Anweisungen für die Bestimmung der Harnsäure und des Harnstoffs im Urin, Analysen der gegen die Gicht gerühmten Mineralwasser, sowie auch weitere Harn- und Blutanalysen, welche seine Theorien bestätigen. Wir erwähnen nur, dass in 35 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus das Blut keine Spur von Harnsäure zeigte.

Die Beschreibungen des Verfassers sind durch sehr hübsche Farbendruckbilder und Holzschnitte illustrirt. Die Ausstattung des Originals sowohl, als auch der Uebersetzung ist vortrefflich. Die wohlgelungene Uebersetzung ist mit den Originalplatten und -Holzschnitten versehen, sehr freundlich gedruckt und im Verhältniss zum Original, dem sie in keiner Weise nachsteht, sehr billig. Hrn. Eisenmann muss man Dank wissen, dass er sich der Mühe der Uebersetzung unterzogen und das sehr empfehlenswerthe Buch den deutschen Aerzten leichter zugänglich gemacht hat. Möge es die allgemeinste Verbreitung finden! Biermer.

2.

Friedr. Richter, Ueber die Einwirkung des Harnstoffes auf die motorischen Nerven des Frosches. Inaugural-Diss. Erlangen 1860.

Hr. Richter stellte unter der Leitung des Prof. Gerlach eine grosse Reihe von Versuchen an, welche die Einwirkung des Harnstoffes, des salpetersauren Harnstoffes und das gegenseitige Verhältniss von Kochsalz und Harnstoff auf die motorischen Nerven des Frosches ermitteln sollten. Er benutzte dazu Lösungen dieser Stoffe in destillirtem Wasser, in welche er eine längere Strecke des in der gewöhnlichen Weise der Physiologen zubereiteten N. ischiadicus eintauchte.

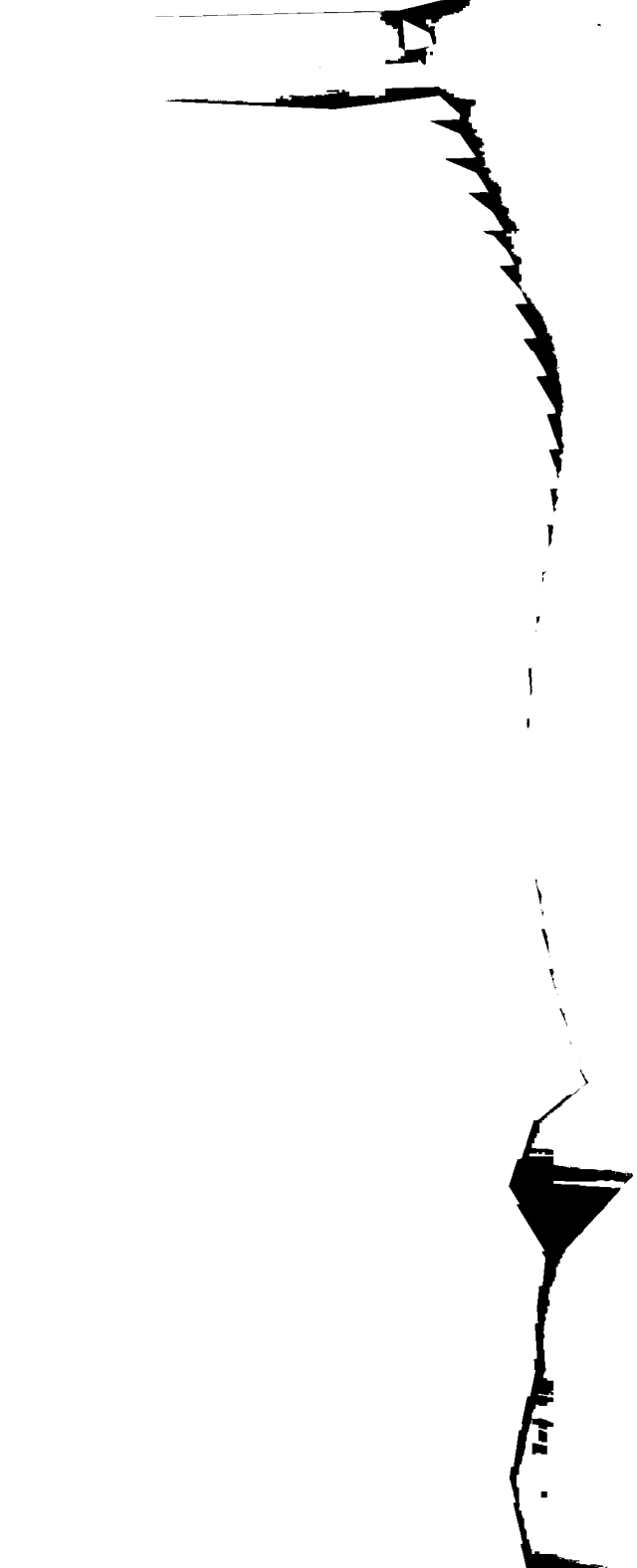
Zunächst bestätigt er die Beobachtung des Hrn. Kölliker, dass eine 30procentige Harnstofflösung Muskelzuckung hervorrufen kann. Diese trat bei 16 unter 30 Muskel-Nervenpräparaten ein, wobei sich jedoch die sonderbare Erscheinung zeigte, dass zuweilen das eine Präparat zuckte, während das zweite, von demselben Thier stammende, in Ruhe blieb. Die Zuckung erfolgte gewöhnlich zwischen der 3—8ten Minute nach der Eintauchung und schwankte von einigen Sekunden bis zu 19 Minuten.

Eine concentrirte Harnstofflösung erzeugt keine Zuckung, wohl aber eine auffallende Schrumpfung des Nerven, zuweilen bis auf die Hälfte seiner früheren Länge, wobei er jedoch seine Erregbarkeit gegen elektrische Einwirkungen behält. — Bei Lösungen von salpetersaurem Harnstoff wurden gar keine Wirkungen wahrgenommen.

Wurde ein durch 30procentige Harnstofflösung gereizter Nerv nachher in concentrirte Kochsalzlösung gelegt, so traten die Zuckungen, welche letztere hervorruft (Eckhardt), um so später ein, je länger der Harnstoff gewirkt hatte. Wurde zuerst concentrirte Harnstofflösung angewendet, so blieb das Kochsalz wirkungslos, indem sogar das Schrumpfen des Nerven stattfand. Wurde dagegen zuerst Kochsalzlösung angewendet, so hören die dadurch erregten Zuckungen $\frac{1}{2}$—1 Minute nach Einlegung in concentrirte Harnstofflösung oder Lösung von salpetersaurem Harnstoff auf, während sie in 30procentiger Lösung noch 10—12 Minuten fortdauern. Bei Mischungen von Kochsalz- und Harnstofflösungen zeigte sich immer eine dem Verhältnisse des zugesetzten Harnstoffs entsprechende Lähmung des Nerven. Hr. Richter betrachtet daher den Harnstoff als „Antidot gegen die Wirkung des Kochsalzes auf die Nerven". Virchow.

Berichtigung.

Hr. Dr. Walter erwähnt im vorigen Bande (XX. S. 426) eine in diesem Archiv Bd. VIII. S. 127 veröffentlichte Untersuchung eines atrophischen Opticus als von Prof. Hoppe in Basel herrührend. Diess ist ein Irrthum. Der Verfasser jener Mittheilung ist Hr. Felix Hoppe, gegenwärtig Professor in Berlin, mit nächstem in Tübingen; von Hrn. Prof. J. Hoppe in Basel enthält dieses Archiv nichts.



Bei *Ge*
alle Buchha

Gehö

Kritik

Ei

Die E

auf

d e

orde
Mit Hol

chiru

Dr.
a
2 Abthei

Inhalt.

		Seite
I.	Rück- und Vorblicke. Von Rud. Virchow.	1
II.	Ueber syphilitische Krankheiten des Kehlkopfes. Von C. Gerhardt und F. Roth in Würzburg.	7
III.	Die Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde. Von Dr. Voltolini, Kreis-Physikus a. D. in Breslau. . . .	45
IV.	Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Von Prof. Bartels.	65
V.	Zur Frage von der Erzeugung von Endocarditis durch Milchsäureinjection in die Peritonealhöhle von Thieren. Von Dr. Gustav Reyher, Assistenzarzt der Klinik und Docenten an der kaiserl. Universität Dorpat.	85
VI.	Zur Entstehung der Schleimkörper. Von Dr. C. J. Eberth, Prosector in Würzburg. (Hierzu Taf. I. Fig. I.)	106
VII.	Kleinere Mittheilungen.	
1.	Seltenere Steine vom Menschen. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. I. Fig. II—III.)	116
2.	Ueber eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua. Von demselben. (Hierzu Taf. I. Fig. IV.) . .	118
VIII.	Auszüge und Besprechungen.	
1.	A. B. Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht.	121
2.	Friedr. Richter, über die Einwirkung des Harnstoffes auf die motorischen Nerven des Frosches.	128
	Berichtigung.	128

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer, portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Ein und zwanzigsten Bandes zweites Heft.

Zweite Folge: Ersten Bandes zweites Heft.

Mit einer Tafel.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1861.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXI. (Zweite Folge Bd. I.) Hft. 2.

IX.

Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen.

Von Professor Bartels.

(Schluss von S. 84.)

Ursachen dieser Veränderungen in den Lungen bei Masern.

Fragen wir nun nach der eben entworfenen Schilderung der anatomischen Veränderungen in den Lungen masernkranker Kinder nach der Entstehungsweise derselben, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, ganz abgesehen von äusseren Einflüssen, die nächste Ursache jener Veränderungen in der stets vorausgehenden Erkrankung der Bronchien gelegen sei. Catarrhalpneumonie kommt niemals ohne intensiven Catarrh der Bronchien, oder andersartige Entzündung derselben vor und begleitet dagegen alle Formen von Catarrh bei Kindern. Aus unseren anatomischen Befunden scheint mir nun ferner unzweifelhaft hervorzugehen, dass

die beschriebenen Veränderungen stets durch einen Collapsus der Lungensubstanz eingeleitet werden, dass der Collapsus das erste Stadium in der Entwickelung dieses Prozesses bilde. Es fragt sich nun weiter, wie kommt dieser Collapsus zu Stande?

Eröffnet man einem lebenden Thiere den Thorax, so sinkt die Lunge zusammen, treibt einen grossen Theil der in den Alveolen enthaltenen Luft aus, aber nicht alle, immer bleibt ein Rest derselben in den Lungen zurück, welcher sich selbst durch mechanische Manipulationen, Streichen, Drücken, Kneten, nicht ganz austreiben lässt. In den Leichen Neugeborener, welche nur wenige Athemzüge gethan haben und dann verschieden sind, findet man immer etwas Luft in den Lungen, welche die Elasticität der Alveolenwandungen nicht auszutreiben vermochte, und doch bedurfte es einer erheblichen Anstrengung der Inspirationsmuskeln, um diesen elastischen Widerstand zu überwinden. Die Erklärung dieses Verhaltens giebt uns, wie ich glaube, die blosse Betrachtung der Schnittfläche jeder gesunden, lufthaltigen Lunge. Nirgends vermögen wir die Lumina der feinsten Bronchien zu erkennen, wenn wir einen Schnitt nahe der Peripherie und derselben parallel laufend führen. Die Wandungen der Bronchien haben sich contrahirt, ihre Lumina sind aufgehoben und der in den Alveolen enthaltenen Luft ist der Austritt verschlossen. Unsere Kenntniss von dem physiologischen Verhalten der elastischen und Muskelkräfte in den Bronchialwandungen ist noch so unvollkommen, dass wir durchaus nicht wissen, bis zu welchem Grade sich ihre Wirkung während des Lebens äussert. Verhalten sie sich wie jene in den Wandungen der kleineren Arterien, welche sich bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahiren, sobald der Gegendruck von Seiten der in ihnen strömenden Blutsäule aufhört? Verschliessen sich also die Bronchien, welche kein Knorpelgestell mehr besitzen, auf dieselbe Weise, sobald der inspiratorische Luftdruck aufhört, ihre Wandungen aus einander zu drängen? Auch über den Modus der Muskelwirkung in den Bronchialwandungen sind wir ganz im Ungewissen; es ist nicht bekannt, ob diese Wirkung wie die der Muskelschicht in der Tunica media der Arterien eine nahezu gleichmässig anhaltende sei, oder ob, wie am Darm, periodisch oder

rhythmisch sich wiederholende Verstärkungen derselben eintreten. Nur so viel ist ausgemacht, dass diese Muskelwirkung einen wesentlichen Factor bildet unter den Widerständen, welche wir bei der Inspiration zu überwältigen haben. Donders berechnet ihn auf ein Viertel, Wintrich auf ein Fünftel der gesammten elastischen Kraft, mit welcher die Lunge der inspiratorischen Ausdehnung widersteht. Ferner dürfte wohl nach Analogie der Schluss erlaubt sein, dass, wie bei anderen mit Wandungen aus glatter Muskelmasse begabten und mit einer Schleimhaut ausgekleideten Canälen, so auch die Muskelschicht in den Bronchialwandungen auf dem Wege des Reflexes zu lebhafterer Contraction veranlasst werde, sobald sich die auskleidende Schleimhaut in einem gereizten Zustande befindet. Solch ein Zustand kräftigerer Contraction muss aber um so mehr geeignet sein, das Lumen eines Bronchus zu beeinträchtigen und das Eindringen der Luft durch denselben zu verhindern, je mehr die auskleidende Schleimhaut angeschwollen und verdickt ist, um so mehr ferner, je geringer der Durchmesser des Bronchiallumens, oder je jünger das Individuum ist, um welches es sich handelt. — Ich habe dieses Verhalten der Bronchialwandungen deshalb so hervorgehoben, weil ich die Ansicht der Autoren über die Entstehungsweise des Lungencollapsus, nachdem ich eine Anzahl anatomischer Untersuchungen in dieser Weise veränderter Lungen angestellt habe, nicht theilen kann. Es wird allgemein angenommen, dass eine Verstopfung der Bronchien mit Sekret die Ursache sei, welche eine Erneuerung der Luft in den Lungenalveolen verhindere. Unsere Untersuchungen an frischen Fällen von Collapsus haben uns aber gezeigt, dass bei den ganz acuten Catarrhen der Masernkranken überhaupt wenig Sekret in den Bronchien enthalten sei, und dass die relative Menge desselben mit den feineren Verzweigungen des Bronchialrohrs immer spärlicher werde, so dass wir in den feinsten Bronchien, welche wir noch mit der Scheere verfolgen konnten, gar kein Sekret mehr auffinden konnten. Eine Verstopfung der Bronchialröhren kann also die Ursache des Lungencollapsus bei acutem Catarrh nicht sein. Hieran schliesst sich nun ganz von selbst die Frage, auf welche Weise das unzweifelhaft bei acuten Bronchialcatarrhen auch in den feineren Ver-

zweigungen abgesonderte Sekret aus diesen entfernt werde? Und da scheint es mir wenigstens denkbar, dass die Muskelbewegung an den Bronchien, über deren Modus wir, wie gesagt, nichts Bestimmtes wissen, die austreibende Kraft bilde, indem sie, nach Art der peristaltischen Bewegungen am Darm, von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend vor sich gehen könne, so dass auf diese Weise der flüssige Inhalt des Bronchialröhrchens gewissermaassen ausgestreift werde. In den grösseren Bronchien, deren Knorpelgestell einen solchen Modus der Entleerung nicht mehr gestattet, befinden sich nun zahlreiche sensible Nervenfasern, welche, durch das in den Röhren sich anhäufende Sekret gereizt, auf dem Wege des Reflexes Hustenstösse auslösen und so die Entleerung vermitteln. So lange also die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln unversehrt bleibt, würde dieser Vorstellung gemäss eine Verstopfung der Bronchien mit Sekret nicht zu Stande kommen können. Die Verstopfung wird erst möglich, wenn bei lang dauerndem Catarrh Lähmung der Muskelschicht eintritt. Allein der Collapsus der Lungensubstanz entwickelt sich immer schon während des acuten Stadiums des Catarrhs. — Damit soll nun keineswegs geleugnet werden, dass nicht auch Verstopfung der Bronchien Collapsus der Lungen herbeiführen könne. In ausgedehntestem Umfange habe ich Collapsus der Lungen wiederholt bei der acuten croupösen Bronchitis, sowohl in den Leichen von Kindern, als auch von Erwachsenen gesehen, die diesem Uebel erlegen waren, und da war ohne allen Zweifel die Verstopfung der Bronchien die Ursache des Collapsus, ebenso wie in jenen Fällen von Lungencollapsus, welche zuweilen bei Typhuskranken und bei Greisen vorkommen, bei denen dann die Verstopfung wohl Folge der Erschlaffung der Bronchialmuskeln sein mag

Wie wesentlich fördernd aber das kindliche Alter dem Zustandekommen des Collapsus sei, das lehrte uns die Untersuchung der Lungen einer erwachsenen Frau, welche während der Masern hier im academischen Hospitale suffocatorisch starb. Beide Lungen zeigten einen hohen Grad von Oedem und in den unteren Lappen mehrere taubeneigrosse Heerde im Centrum, welche fast ganz luft-

leer und brüchig geworden waren, aber an keiner Stelle fand sich eine Spur von Collapsus.

Wenn es nun aus den eben angegebenen Gründen nicht unwahrscheinlich erscheinen sollte, dass die Verengerung der Bronchialröhren bei acutem Catarrh derselben den Luftwechsel in den betreffenden Alveolen aufhebt, so ist damit doch noch nicht das gänzliche Verschwinden der Luft aus denselben erklärt. Gewiss muss die inspiratorische Füllung der Alveolen gleich nach dem Beginn der catarrhalischen Reizung unvollständiger ausfallen wegen des grösseren Widerstandes, welchen die gesteigerte Muskelthätigkeit der Bronchialwandungen und die Schwellung der Schleimhaut dem inspiratorischen Luftdruck entgegensetzt. Sie muss namentlich in denjenigen Lungentheilen am unvollständigsten ausfallen, in denen der catarrhalische Prozess seine höchste Intensität erreicht, also in den hinteren und unteren, um so mehr, da wenigstens die hinteren Lungentheile sich am wenigsten an der Bewegung der Lungen betheiligen. Unterstützt wird diese störende Einwirkung auf die Vollendung der Inspiration bei Kindern einestheils durch die grössere Biegsamkeit des kindlichen Thorax, welcher dem äusseren Atmosphärendruck leichter nachgiebt, wenn der inspiratorische Luftdruck von innen demselben nicht das Gleichgewicht halten kann, und anderentheils durch die geringe Energie, womit die einzelnen Inspirationsbewegungen von fiebernden Kindern vollzogen werden. Muss nun dem Gesagten zufolge die inspiratorische Füllung der Alveolen unter den angeführten Umständen eine unvollständige bleiben, so wird die Austreibung derselben andererseits durch die Compression befördert, welche die unteren Lungentheile durch die häufigen und heftigen Hustenstösse zu erleiden haben. Dass dieser von aussen auf das Lungengewebe einwirkende Druck allein genügen werde, sämmtliche Luft aus den Alveolen zu verdrängen, scheint mir freilich aus den oben angegebenen Gründen nicht wahrscheinlich; vielmehr dürfen wir mit Sicherheit annehmen, dass dabei noch ein anderer Factor wirksam werde, nämlich die absorbirende Thätigkeit des durch die die Alveolen umspinnenden Capillargefässe circulirenden Blutes, auf welche zuerst Virchow aufmerksam gemacht hat.

Sollte es mir gelungen sein, für die Entstehung des Lungencollapsus unter den angegebenen Verhältnissen die richtige Deutung gefunden zu haben, so scheint mir die Entwickelung der ferneren Veränderungen, welche an dem collabirten Gewebe vor sich gehen, aus den mit dem Collapsus nothwendig verbundenen Störungen der Circulation in den collabirten Theilen leicht erklärlich. Sobald die Luft aus den Alveolen ausgetrieben ist, hört der Druck auf, den dieselbe auf die Wandungen der Capillargefässe der Alveolen ausübte, und dieselben werden sich folglich ausdehnen, dem hämostatischen Drucke nachgebend. Dieser Umstand allein genügt, um Hyperämie in den collabirten Lungentheilen zu erzeugen. Wenn nun aber bei jeder nachfolgenden Inspiration der Thoraxraum bis zu einem gewissen Grade erweitert wird, so werden die noch der Luft zugängigen Lungentheile in demselben Maasse stärker ausgedehnt, als kleinere oder grössere Abschnitte des Lungengewebes ihre Betheiligung an der inspiratorischen Ausdehnung versagen. Dadurch werden aber die Capillargefässe in diesen stärker ausgedehnten Alveolen in höherem Grade verlängert, abgeplattet und in demselben Maasse wird der Widerstand für die Circulation des Blutes durch dieselben wachsen. Daraus resultirt denn wieder eine Steigerung des Blutdruckes in den collabirten Lungentheilen, eine collaterale Fluxion zu denselben, deren Capillaren des Gegendrucks von Seiten eines elastisch-flüssigen Alveoleninhalts entbehren müssen. So entsteht denn ein höherer Grad von Hyperämie, der unausbleiblich zur Transsudation von seröser Flüssigkeit in die Alveolen, zu Ernährungsanomalien an den dieselben auskleidenden Zellen (parenchymatöser Entzündung) führen muss. Alle Stadien der oben beschriebenen Veränderungen lassen sich ungezwungen auf diese Weise erklären. Dass unter Umständen auch das interstitielle Bindegewebe an dieser nutritiven Reizung sich betheiligen und zu Massenzunahme disponirt werden könne, begreift sich leicht aus den zahlreichen Anastomosen zwischen den dasselbe ernährenden Bronchialarterien und den Verzweigungen der Lungenschlagader.

Wenn nun auch in der catarrhalischen Erkrankung der Bronchien die nächste und unmittelbare Ursache der Catarrhalpneumonie bei Masernkranken gesucht werden muss, so kommen dabei doch

noch fernere mitwirkende Umstände in Betracht. Unter diesen steht ohne Zweifel das die Masern begleitende heftige Fieber und die damit verbundene rasche Consumption der Kräfte obenan, in deren Folge mit Nothwendigkeit die Muskelenergie im Allgemeinen und besonders auch die Energie der respiratorischen Muskelbewegungen leiden muss. In der That beobachteten wir an unseren Masernkranken regelmässig, dass die Inspirationen mit der des Fiebers wegen steigenden Häufigkeit der Athemzüge kürzer und oberflächlicher wurden. Es muss also der inspiratorische Luftdruck, der allein dem drohenden Collapsus vorbeugen kann, in demselben Verhältnisse abnehmen. Wenn aber einmal Collapsus in grösserem Umfange eingetreten ist, dann kommt noch ein ferneres Moment hinzu, welches mir wohl geeignet scheint, die Energie der Nerven- und Muskelthätigkeit noch weiter herabzustimmen, und dieses Moment liegt eben in der Beschränkung der athmenden Oberfläche. Alles Blut, welches die collabirten Lungentheile durchströmt, gelangt in das linke Herz, ohne in den Lungen die respiratorische Regeneration erfahren zu haben. Geschwängert mit Kohlensäure und seines Sauerstoffs zum grössesten Theile beraubt, kreist es durch die Arterien zu den Organen, denen es das zur normalen Function unentbehrliche Nahrungsmittel, den Sauerstoff, nicht zuführen kann. Eine Sauerstoffverarmung und eine beginnende Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure ist also die Folge jener Vorgänge in den Lungen. Nerven- und Muskelthätigkeit erlahmen aber unter diesen Umständen, welche noch durch eine unausbleibliche Stauung und venöse Hyperämie des Gehirns complicirt werden, es werden also auch die Anstrengungen erlahmen, welche auf eine energische respiratorische Erweiterung des Thorax gerichtet sind.

Aber auch bei dieser Art von mitwirkenden Ursachen zum Entstehen der Catarrhalpneumonien hatte es bei unseren Masernkranken nicht immer sein Bewenden; unsere Beobachtung führte uns bald auf äussere, gewiss nicht weniger wirksame Einflüsse. Zunächst fiel es uns auf, dass Pneumonien unter den Masernkranken in der gebildeten und wohlhabenden Classe der Bevölkerung verhältnissmässig so ungleich viel seltener vorkommen, als in unserer poliklinischen Praxis, und es wurde uns denn auch

nicht schwierig, die Umstände aufzufinden, denen dieses Verhältniss allein zugeschrieben werden konnte, und da dieselben entschieden von praktischer Wichtigkeit sind, so scheint mir eine ausführlichere Besprechung derselben angemessen und gerechtfertigt. Die Ursache der grossen Häufigkeit der Pneumonien unter unseren poliklinisch behandelten Masernkranken, gegenüber dem sparsamen Vorkommen dieser Complication in der Privatpraxis, lag unzweifelhaft zum grössesten Theile in der schlechten Beschaffenheit der Luft, welche die Räume erfüllte, in denen unsere Kranken verpflegt wurden. Die Wohnungen der ärmeren Volksklasse in hiesiger Stadt sind zum Theil so angelegt und eingerichtet, dass eine genügende Zufuhr reiner und frischer Luft unmöglich ist; denn einestheils sind viele dieser Wohnungen in engen Gängen und Höfen gelegen, welche eine gehörige Ventilation nicht gestatten, anderentheils aber wird die Atmosphäre in diesen schmalen Höfen noch dadurch verpestet, dass diese Volksklasse sich um die Fortschaffung des um die Wohnungen sich anhäufenden Unraths sehr wenig bekümmert. Manche dieser Höfe und Gänge waren oft mit stinkendem Schmutz und Schlamm bedeckt, so dass selbst ein Oeffnen der Fenster keine reine Luft in die Wohnräume schaffen konnte. Bei weitem nachtheiliger aber, als diese Umgebungen der Wohnräume, mussten deren inneren Verhältnisse auf unsere Kranken wirken. In einer kleinen niedrigen Stube wohnt hier die ganze Familie des Arbeiters zusammengedrängt, daher in der Regel schon unter gewöhnlichen Verhältnissen die Luft, welche den Raum erfüllt, keineswegs eine reine genannt werden kann. In solchen Stuben aber lagen nicht selten 5 oder 6 Masernkranke zugleich, oftmals alle auf einem gemeinschaftlichen Lager, dessen Bestandtheile vielleicht den ganzen Winter nicht einmal gelüftet waren. Des Nachts schliefen die Eltern dieser Kranken in demselben Raume. Fast während der ganzen Dauer der Epidemie war die Temperatur der äusseren Atmosphäre niedrig, um so ängstlicher wurde von den Angehörigen die Krankenstube gegen die frische Luft abgesperrt, welche das Vorurtheil der hiesigen Bevölkerung bei Masernkranken aufs äusserste fürchtet. Allein es blieb nicht allein bei dem sorgfältigen Verschliessen der Fenster und Thüren, ein anderes Vorurtheil ge-

bietet, dass man Masernkranke im finsteren Raume liegen lasse, damit die Augen nicht leiden; wir hatten denn auch regelmässig Gelegenheit zu erfahren, wie viel pünktlicher das Volk den Eingebungen des Vorurtheils und des Aberglaubens folgt, als dem auf Erkenntniss und Urtheil gegründeten Rathe des Sachverständigen. Ausnahmslos fanden wir in den Krankenstuben unserer Masernkranken nicht bloss die Fenster verschlossen, sondern noch obendrein mit wollenen Decken oder dergleichen verhängt, so dass kein Lichtstrahl eindringen konnte und dass, was schlimmer war, auch dem Luftstrome, welcher sich bisher unberufen durch die schlechten Fensterrahmen eingeschlichen hatte, der Eintritt verwehrt wurde. War nun eine Arbeiterfamilie gar im Besitze eines dunklen, fensterlosen Kämmerchens, so wurde dieses selbstverständlich zum Aufenthaltsorte für die Masernkranken ausgewählt. Unter allen Umständen war die Ventilation dieser Krankenstuben auf den Theil des Luftwechsels reducirt, welcher sich glücklicherweise unmerklich durch die feinen Spalten und Ritzen der dünnen Ziegelmauern unserer Arbeiterwohnungen vollzieht. Es bedarf wohl nicht der Versicherung, dass die Luft in Krankenstuben von höchstens 1000 Kubikfuss Raum, in welchen 5 bis 6 Masernkranke lagen, unter diesen Umständen in manchen Fällen kaum respirabel war und dass die kleinen Patienten es oftmals bloss der schlechten Beschaffenheit des Mauerwerks ihrer Wohnungen zu danken hatten, wenn sie nicht allesammt erstickten. Um aber die Atmosphäre in diesen Räumen noch zu verschlimmern, wirkte auch noch die Unreinlichkeit in denselben mit. Oftmals konnten wir unter den Betten der kleinen Kranken die mit ihren Excrementen angefüllten schmutzigen Nachttöpfe hervorziehen, welche auszuleeren, die mit der Krankenpflege und der Besorgung der sonstigen häuslichen Geschäfte überlastete Mutter noch nicht Zeit gefunden hatte. Leider war während der Dauer der Epidemie unsere Zeit zu sehr in Anspruch genommen, als dass wir in den einzelnen Fällen chemische Analysen der Luft in den Krankenstuben nach Pettenkofer's Methode hätten vornehmen können, soviel aber spürten wir an der eigenen Athembeschwerde und durch die Wahrnehmungen unserer Geruchsnerven in den beschriebenen Räumen, dass die meisten

unserer Kranken ein scheussliches Gasgemenge athmen mussten. Unsere Bemühungen, diesem Uebelstande abzuhelfen, waren leider von geringem Erfolge. Obgleich wir mit eigenen Händen die Vorhänge von den Fenstern herabrissen und durch Aufsperren der Fenster der freien Luft Eingang verschafften, konnten wir doch das Vorurtheil des niederen Volks nicht besiegen. Kaum hatten wir das Haus verlassen, so wurde wenigstens das Fenster wieder geschlossen, theils um die kostbare Wärme nicht entweichen zu lassen, theils um die so sehr gefürchtete Zugluft von den Kranken abzuhalten. Es ist schon oben erwähnt worden, dass unter 50 von mir in der Privatpraxis behandelten Masernkranken nur 3 von Pneumonie befallen seien. Zwei von diesen Fällen sind durchaus geeignet, die eben aufgestellte Meinung von dem Einflusse einer schlechten Luftbeschaffenheit auf das Eintreten von Pneumonie bei Masern zu bekräftigen. In einer Familie erkrankten 3 Kinder und die 40jährige Tante an Masern; sämmtliche Kranke lagen in einem ziemlich grossen, aber sehr tiefen Zimmer, welches nur an der einen schmalen Seite Fenster hatte. Das von den Fenstern entfernte Drittheil des Zimmers war durch einen dichten Vorhang von Wollenzeug in eine Art von Nische verwandelt; in dieser Nische befanden sich die Betten der Tante und des jüngsten Kindes und da beide an einem ziemlich heftigen Augencatarrh und bedeutender Lichtscheu litten, so war besagter Vorhang so weit entfaltet, dass das Tageslicht nur durch einen kleinen Spalt eindringen konnte. Die beiden älteren vor dem Vorhange gelagerten Kinder überstanden die Masern ohne weitere Fährlichkeit, auch bei der Tante und dem jüngsten Kinde schien anfangs alles gut zu gehen; das Exanthem erblasste am vierten Tage nach seinem Ausbruch, der Appetit kehrte wieder, bloss der Bronchialcatarrh, der Augencatarrh und die Lichtscheu hielten an und der Vorhang blieb entfaltet, trotz aller Warnungen, zu denen mir die bekannten Athembeschwerden, welche man in einer mit Kohlensäure überladenen Atmosphäre empfindet, Anlass gaben. Am siebenten Tage wurden die Tante und das jüngste Kind gleichzeitig von Pneumonie befallen, welcher das Kind vierzehn Tage später erlag. Im academischen Krankenhause hierselbst hatte ich schon früher Gelegen-

heit, den nachtheiligen Einfluss eines gesteigerten Kohlensäuregehalts der Luft in den Krankenzimmern praktisch zu erfahren. Die unzureichenden Räumlichkeiten dieses Gebäudes haben seit langer Zeit eine fast permanente Ueberfüllung unvermeidlich gemacht und selbstverständlich auch die damit verbundenen Nachtheile für die hier untergebrachten Kranken. Besonders aber war es mir aufgefallen, dass in einem grösseren, für weibliche Kranke bestimmten Zimmer, dessen bauliche Einrichtungen besonders fehlerhaft sind, alle Kranke, welche mit entzündlichen Prozessen in den Respirationsorganen behaftet waren, sich vorzugsweise schlecht befanden; die Prozesse zogen sich ungewöhnlich in die Länge. Personen, welche wegen anderweitiger Erkrankungen während der Wintermonate längere Zeit in diesem Zimmer bettlägerig zubrachten, wurden wiederholt von Pneumonie oder reichlichen pleuritischen Ergüssen befallen und bei einem, mit traumatischer Gelenksentzündung behafteten, sonst ganz gesunden Mädchen kam eine Lungentuberculose zur Entwickelung. Die nach Pettenkofer's Methode vorgenommenen Untersuchungen der Luft in diesem Zimmer wiesen mehrmals einen Kohlensäuregehalt von 4 pro mille in derselben nach. Durch Herstellung besonderer Ventilationsvorkehrungen in diesem Zimmer ist dieses Verhältniss gebessert worden und seitdem habe ich ähnliche Vorkommnisse nicht mehr zu beklagen.

Das Vorurtheil gegen die gehörige Lüftung der Krankenzimmer für Masern sitzt aber in der hiesigen Bevölkerung so fest, dass ich selbst in der Privatpraxis mehrfach auf eine entschiedene Weigerung gestossen bin, meinen ärztlichen Anordnungen in diesem Punkte Folge zu leisten, lieber hob man das bisherige Verhältniss zu dem Hausarzte auf, als dass man sich dieser für widersinnig gehaltenen Forderung fügte. Um so weniger durfte uns der hartnäckige Widerstand bei den ganz armen und noch weniger aufgeklärten Volksklassen befremden, mit denen wir es in der Poliklinik zu thun hatten. Erst als die grosse Sterblichkeit unter den Masernkranken die Gemüther erschreckt hatte, fanden unsere Mahnungen williges Gehör, und von diesem Zeitpunkte an besserte sich das Sterblichkeitsverhältniss erheblich.

Wenn es nun ausgemacht scheinen sollte, dass mangelhafte

Erneuerung der Luft in den Krankenzimmern und Schwängerung derselben mit Kohlensäure auf das Zustandekommen der Pneumonien bei Masern einen entschiedenen Einfluss übe, so wäre doch noch der Zusammenhang zwischen dieser Ursache und deren Wirkung aufzusuchen, es wäre darzuthun, auf welche Weise die Einathmung einer mit Kohlensäure verunreinigten Atmosphäre die beschriebenen Veränderungen in den Lungen befördern könnte. Auf diese Frage habe ich die Antwort gesucht und glaube nicht zu irren, wenn ich dieselbe in der sinkenden Energie zu finden meine, womit die Athembewegungen vor sich gehen, sobald die Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Blute dauernd vermindert ist. Je mehr Kohlensäure sich aber in der eingeathmeten Luft befindet, desto weniger von diesem vergiftenden Bestandtheile entweicht aus dem in den Lungen circulirenden Blute, desto mehr von diesem Gase gelangt dann in den arteriellen Blutstrom und übt seine anfangs erregende, später lähmende Wirkung auf das Nervensystem und besonders auch auf den Theil desselben, welcher die Inspirationsmuskeln beherrscht (cf. Müller, Beiträge zur Theorie der Respiration. Annalen der Chemie und Pharmacie, Vol. 108. 1858). — In der Verminderung der Energie der Inspirationsbewegungen habe ich aber schon oben einen sehr wesentlichen Factor bei dem Zustandekommen des Lungencollapsus bezeichnet, jenes ersten Stadiums der in Rede stehenden Lungenveränderungen.

Dass übrigens, ausser der Beschaffenheit der Luft in den Krankenzimmern, auch andere äussere Verhältnisse auf das Auftreten der Pneumonien während dieser Masernepidemie einwirkten, das beweist die äusserst verschiedene Häufigkeit der Pneumonien in den verschiedenen Zeiträumen der Epidemie im Verhältniss zu der Gesammtzahl der Erkrankungen in denselben Zeiträumen. Unzweifelhaft waren die allgemeinen atmosphärischen Einflüsse von grosser Bedeutung. Während des Monats April mit einer gleichmässig niedrigen Temperatur (im Mittel 4,70 R.), durchaus vorherrschenden nördlichen Winden und höherem mittleren Barometerstande ist die Prozentzahl der mit Pneumonie complicirten Masernfälle eine viel geringere (7), als im Monat Mai, dessen mittlere Temperatur zwar weit höher (9,71° R.) war, aber in jähen Sprüngen

oft mit der Windesrichtung und dem Stande der Barometersäule wechselte. Im Mai wurden 26 pCt. unserer Masernkranken von Pneumonie befallen. Dabei will ich jedoch nicht verschweigen, dass ich bei Abfassung dieser Zeilen Ungenauigkeit in der Registrirung unserer Kranken constatirt habe, d. h. zu der Einsicht gekommen bin, dass viele leichte Fälle gar nicht in unser Journal eingetragen worden sind. Wenn dadurch auch die absolute Genauigkeit meiner Zahlenangaben im Allgemeinen beeinträchtigt wird, so sind die gerügten Fehler doch keineswegs von dem Umfange, um ihren Werth wesentlich beeinträchtigen zu können.

Krankheitsverlauf der Masernpneumonien. Die verschiedenen Fälle zeigten hinsichtlich des Krankheitsstadiums, in welchem sie sich mit Pneumonie complicirten, eine grosse Differenz. Selten entwickelte sich Pneumonie schon während des Blüthestadiums des Exanthems; in der Mehrzahl der Fälle war das Exanthem bereits erblasst oder völlig verschwunden, das Fieber hatte sich schon gemässigt, es hatte sich Appetit eingestellt, die Kinder befanden sich überhaupt schon leidlich wohl, litten nur noch an heftigen Bronchialcatarrhen, wenn etwa um den 7ten oder 8ten Tag nach Ausbruch des Exanthems von neuem heftigere Fiebererscheinungen zugleich mit bedeutender Dyspnoe auftraten und den Anfang der verderblichen Complication in den Lungen anzeigten. In einigen Fällen trat dieses Ereigniss jedoch noch viel später ein, so dass bereits Wochen seit dem Verschwinden des Exanthems verstrichen und die kleinen Patienten ungeachtet ihres Catarrhs schon wieder im Freien herumgelaufen waren.

Alle Fälle von Pneumonie, welche wir bei unseren Masernkranken beobachteten, zeichneten sich durch die Heftigkeit der Fiebererscheinungen, grosse Pulsfrequenz, enorme Beschleunigung der Respiration, brennende Hitze der Haut, zuweilen copiöse Schweisse, äussersten Verfall der Kräfte aus, und diese Fiebersymptome waren um so heftiger, entwickelten sich desto rascher und führten um so schneller zum Tode, je jünger die befallenen Individuen waren. Schon 12 Stunden nach der ersten Exacerbation des Fiebers war bei sehr jungen Kindern die Pulsfrequenz auf eine kaum zählbare Höhe gestiegen, dem entsprechend erfolgten

80 bis 90 kurze, oberflächliche Athemzüge in der Minute, Hände und Füsse waren brennend heiss, das Gesicht geröthet, der Durst lebhaft. Sehr bald lagen die Kleinen gänzlich theilnahmlos da und nur bei den häufigen Hustenstössen verzerrten sie das Gesicht und wimmerten leise. Oft suchten solche kleine Kranke sich mit matten Bewegungen der Arme und Beine von ihren Bedeckungen zu befreien, hoben den Thorax empor, um besser athmen zu können. Bald aber hörten auch diese Bewegungen auf; mit der steigenden Frequenz der Herzcontractionen wurde der Puls immer kleiner, die Athemzüge immer schwächer und oberflächlicher, das Gesicht wurde blass, cyanotisch, die Extremitäten kühl und bei sehr jungen Kindern erfolgte der Tod zuweilen schon 24 Stunden nach dem ersten Beginn der Veränderungen in den Lungen, welche dann nicht über das Stadium des Collapsus hinaus gediehen waren. Bei älteren Kindern verliefen stets mehrere Tage bis zum tödtlichen Ende und mehrmals erfolgte dieses erst, nachdem mehrere Wochen hindurch der Zustand zwischen Besser- und Schlimmerwerden geschwankt hatte. Der Tod erfolgte auch in diesen Fällen unter den Erscheinungen der Kohlensäure-Vergiftung; die anfangs schlaflosen und im höchsten Grade unruhigen Kinder verfielen allmälig in einen ganz apathischen Zustand, wurden somnolent und schliesslich soporös; im Beginne quälte ein heftiger Husten die kleinen Kranken unablässig Tag und Nacht, später wurde der Husten seltener, dann aber hörte man bald tracheales Schleimrasseln. Mit der wachsenden Frequenz des Pulses wurden die Schläge desselben kleiner, nahm gegen Ende die Hautwärme ab, wurde das Gesicht gedunsen und cyanotisch. Dann fanden wir meistens die Pupillen eng contrahirt und wenig empfindlich gegen Lichtreiz. Eine lang dauernde Agone ging in mehreren Fällen längeren Verlaufs dem Tode voraus.

Die Genesung von diesen Pneumonien nach Masern war in fast allen Fällen eine zögernde und wurde in vielen Fällen durch ein- oder mehrmalige Recidive (neue Ausbreitungen des Prozesses innerhalb der Lungen), oder durch blosse Exacerbationen des Bronchialcatarrhs und des Fiebers unterbrochen. Niemals zeigte der Krankheitsverlauf jenes typische Verhalten, welches dem Verlaufe der genuinen Pneumonie eigenthümlich ist. In allen Fällen lagen

die kleinen Patienten mehrere Wochen lang heftig fiebernd darnieder; entweder waren sie gänzlich apathisch und somnolent, wurden aus dem anhaltenden Schlummer nur durch die quälenden Hustenstösse aufgestört, oder sie litten an Schlaflosigkeit, waren im höchsten Grade verdriesslich und reizbar, schrien und wimmerten Tag und Nacht unaufhörlich, sträubten sich gegen jede Berührung aufs äusserste. Der Appetit fehlte constant fast ganz; Husten und mehr oder weniger starke Absonderung in den Bronchien hielten an, und so magerten die kleinen Geschöpfe oft bis zum Skelett ab, bevor die Reconvalescenz begann. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass das eben beschriebene Krankheitsbild oftmals zur Verwechselung mit Tuberculose Anlass gegeben haben mag. Angeblich soll Tuberculose eine sehr häufige Nachkrankheit nach Masern sein; eine Angabe, welche durch unsere Beobachtungen nicht gerade bestätigt wird, indem unter 21 obducirten Leichen nur in zweien frische Miliartuberculose der Lungen und in zweien Miliartuberculose der Meningen aufgefunden wurde. Die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung der Lungen blieben unter diesen Umständen zuweilen Monate lang unverändert. Wir haben Fälle beobachtet, in denen viele Wochen lang durch die physicalischen Zeichen ein Verharren der hinteren Theile eines oder beider unteren Lungenlappen im Zustande der pneumonischen Verdichtung nachgewiesen werden konnte, während sich in einzelnen dieser Fälle die vorderen Lungenpartien emphysematös ausdehnten. Dann verschwand allmälig die durch Percussion nachweisbare Dämpfung in der Herzgegend, das vesiculäre Athmungsgeräusch an der vorderen Brustwand wurde schwächer und immer war in solchen Fällen die Dyspnoe der Kranken besonders lästig.

Schliesslich aber kam es in den meisten dieser Fälle dennoch zur Zertheilung der Pneumonie, die verdichteten Lungentheile wurden allmälig der Luft wieder zugängig und dann genasen die Kinder vollständig. Nur wenige unserer Kranken, welche dem ersten heftigen Erkranken widerstanden hatten, erlagen später dem eben beschriebenen Siechthum und nur bei einzelnen blieb die Genesung eine unvollständige, indem eine cirrhotische Verdichtung der Lungensubstanz und allmäliger Schwund der verdichteten Par-

tien eintrat. Besonders deutlich liess sich dieser Vorgang an folgendem Krankheitsfall verfolgen:

M. R., ein sehr kräftiges und gesundes Mädchen von 9 Jahren, bekam am 29. April die Masern, am 8. Mai stellten sich die Zeichen pneumonischer Verdichtung ein, welche in diesem Falle ausnahmsweise auf die linke Lunge beschränkt blieben, sich aber unter wiederholten Nachschüben über den ganzen hinteren Theil der Lunge und sogar über den ganzen oberen Lappen ausbreiteten. Wegen Widersetzlichkeit gegen die ärztlichen Verordnungen musste die kleine Patientin am 28. Mai aus der poliklinischen Behandlung entlassen werden, stellte sich aber am 8. Juli in der ambulatorischen Klinik wieder vor, weil ein lästiger Husten und copiöser Auswurf seit jenem Erkranken sie gar nicht verlassen hatte. Bei der physikalischen Untersuchung der Brustorgane stellte sich nun folgendes Verhältniss heraus. Ueber der linken Thoraxhälfte oben bis über die Brustwarze hinaus ist der Percussionsschall gedämpft, weiter abwärts hell, laut und etwas tympanitisch; hinten oben neben der Wirbelsäule ist die Dämpfung des Schalls bei weitem weniger auffallend. Im Bereiche des gedämpften Schalls ist der Pectoralfremitus viel schwächer, als an anderen Theilen des Thorax, und in derselben Ausdehnung nimmt man durch das Stethoskop nur ein ganz schwaches unbestimmtes Geräusch bei der Inspiration wahr, während über allen anderen Lungentheilen sehr lautes pueriles Athmungsgeräusch gehört wird. Es wurde die Diagnose auf fortbestehende Verdichtung des oberen linken Lungenlappens durch Catarrhalpneumonie gestellt. Im Laufe des ganzen Sommers stellte sich nun die M. R. jede Woche in der Klinik vor und wir konnten nun folgende Veränderungen an ihrer Lunge Schritt vor Schritt verfolgen. — Am 22. Juli hatte sich der Rand der rechten Lunge um einen Zoll über den linken Sternalrand nach links hinübergeschoben, denn so weit reichte nun der helle laute Percussionsschall von rechts nach links, und eben so weit hörte man deutlich pueriles, d. h. besonders scharfes und lautes vesiculäres Athmungsgeräusch, während links von der angegebenen Grenze nach wie vor vollständig gedämpfter Percussionsschall nachgewiesen und jetzt auch lautes consonirendes bronchiales Athmungsgeräusch gehört

wurde. Dass diese Veränderung im Percussionsschall wirklich von einer Verschiebung des Mediastinum nach links und nicht etwa von einer Wiederausdehnung des vorderen Randes des oberen linken Lungenlappens veranlasst wurde, bewies uns der Umstand, dass auch in der Herzgegend, also am 4. und 5. linken Rippenknorpel, der helle und laute Percussionsschall um einen Zoll über den linken Sternalrand nach links hinüberreichte und ebenso weit das vesiculäre Athmungsgeräusch zu hören war, während der Herzstoss nach aussen von der Brustwarze im 5. Intercostalraum gefühlt wurde. — Am 19. August sieht und fühlt man die Pulsationen der Lungenschlagader 3 Centimeter weit vom Sternalrande entfernt im 3. linken Intercostalraum, namentlich deutlich fühlt man an dieser Stelle die diastolische Spannung der Semilunarklappen dieser Arterie. An der Lungenspitze und hinten neben der Wirbelsäule ist der Percussionsschall heller geworden und hinten hört man jetzt schwaches vesiculäres Athmungsgeräusch. — Am 2. September ist der Percussionsschall über den beiden obersten Intercostalräumen tympanitisch geworden, man hört ebendaselbst unbestimmtes Athmungsgeräusch. Unterhalb besteht die Dämpfung nach wie vor fort, man hört aber zwischen 3. und 6. Rippe an der vorderen linken Brustfläche gar kein Athmungsgeräusch, sondern nur die sehr lauten Herztöne. — Im October wurde das Kind von Keuchhusten befallen, überstand denselben jedoch ohne erhebliche Beschwerde und stellte sich am 9. December wieder in der Klinik vor. Die physikalische Untersuchung ergab nun folgende Resultate: Skoliose des oberen Theils der Brustwirbelsäule nach rechts. Links vorn über der Lungenspitze bis zum 2. Intercostalraum heller Percussionsschall, aber höher wie an der correspondirenden Stelle der rechten Seite. In derselben Ausdehnung hört man durch das Stethoskop catarrhalische Geräusche, welche aber in der Nähe des Sternums freiem vesiculären Athmungsgeräusch Platz machen. Von der 3. Rippe an bis zur 6ten ist der Percussionsschall vollständig gedämpft, bloss am Sternalrande findet sich ein Streifen, welcher einen lauten und hellen Schall giebt; dieser Streif überragt den linken Sternalrand im 2. Intercostalraum um 3 Ctm., im 3ten um 3½ Ctm. und im 4ten um 3 Ctm. In derselben Ausdehnung hört

man eben so scharfes und freies vesiculäres Athmungsgeräusch, wie über der ganzen rechten Lunge. Ueber der gedämpften Partie an der vorderen linken Brustwand hört man bis zum unteren Rande des Musc. pectoralis major gar kein Athmungsgeräusch, unterhalb aber, dem Verlaufe des 5. Intercostalraumes entsprechend, hört man ein sehr lautes und deutliches bronchiales Athmungsgeräusch, welches vorn an der Stelle, wo die Herzspitze etwas nach aussen von der Brustwarze anstösst, aufhört und nach hinten bis zu dem Punkte reicht, wo der vordere Rand des Musc. latissimus dorsi den 5. Intercostalraum schneidet. Die ganze hintere Partie der linken Lunge zeigte durchaus normale Verhältnisse. Es war also bis auf cirrhotischen Schwund eines Theils des oberen Lappens, an welchem auch der zungenförmige Fortsatz seines vorderen Randes Theil genommen, die Lunge nach monatelangem Bestehen der viel besprochenen Veränderungen vollständig wieder functionsfähig geworden. Das Kind hat sein blühendes Aussehen und seinen kräftigen Ernährungszustand vollständig wieder gewonnen.

Diagnostische Schwierigkeiten für die frühzeitige Erkenntniss der Catarrhalpneumonien liegen in der Art und Weise, wie diese Veränderungen sich in den Lungen ausbreiten und entwickeln. Wenn bereits die Allgemeinerscheinungen, besonders die heftige Exacerbation des Fiebers, ferner die hochgradige Dyspnoe den Beginn der Pneumonie ausser Zweifel gestellt hatte, gelang es den Studirenden nicht immer, den Sitz und die Ausbreitung der Verdichtung des Lungengewebes physikalisch nachzuweisen. Aus dem durch unsere anatomischen Untersuchungen wiederholt bestätigten Factum, dass zwischen den luftleeren Heerden in der Lunge, wenigstens in den ersten Stadien dieser Veränderungen, stets lufthaltiges Gewebe sich befindet, folgt, dass die Percussion oft mehrere Tage lang nur eine geringe Dämpfung des Schalls über den erkrankten Lungentheilen geben kann. Diese Dämpfung fällt für den weniger Geübten um so schwächer ins Gewicht, als das so richtige Hülfsmittel des Vergleichs mit den correspondirenden Stellen der anderen Seite wegen der so oft symmetrischen Ausbreitung der Veränderungen über beide Lungen wegfällig wird. Es bedurfte einer sorgfältigen Vergleichung des

Percussionsschalls an der hinteren Fläche des Thorax mit dem an den weiter nach vorn gelegenen Abschnitten desselben gewonnenen, um während des ersten Stadiums dieser Veränderungen die erfolgte Verdichtung der Lungensubstanz zu erkennen und nach Sitz und Ausbreitung sicher zu bestimmen. Im weiteren Verlaufe jedoch, wenn die ganze hintere Partie beider Lungen vollständig luftleer geworden war, konnte das ungeübteste Ohr die Dämpfung des Schalls leicht bemerken. Dann aber pflegte die Verbreitung der Veränderungen nicht mehr an beiden Seiten gleichen Schritt zu halten, meistens aber waren doch beide unteren Lappen in ihren hinteren Theilen vollständig luftleer geworden. — Auch die Auscultation ergab im Beginne dieser Veränderungen ganz negative Resultate. Das Verschwinden des vesiculären Athmungsgeräusches wurde schon durch die catarrhalische Schwellung der Schleimhautauskleidung der Bronchien bedingt. Man hörte statt desselben mehr oder weniger starke, pfeifende oder zischende Rhonchi, so lange noch Luft durch die Bronchialröhren in das Lungengewebe eindrang. — Selbstverständlich konnten solche Rhonchi nicht mehr in den Bronchien derjenigen Lungentheile entstehen, welche in den Verdichtungsprozess übergeführt waren. Weil aber neben verdichteten Lungentheilen anfangs immer noch lufthaltige lagen, so wurden die in den Bronchien dieser letzteren entstehenden Rhonchi fortgeleitet über bereits verdichteten Lungentheilen gehört, und nur aus der zunehmenden Abschwächung der Rhonchi an einzelnen Stellen des Thorax konnte erkannt werden, dass in die unmittelbar diesen Stellen anlagernden Lungentheile die Luft nicht mehr eindringe. Erst wenn der Prozess weiter vorgeschritten, wenn ausgedehnte Abschnitte der Lungensubstanz vollständig collabirt und später entzündlich infiltrirt waren, wenn also die Percussion einen deutlich leeren Schall ergab, erst dann konnte man über diesen Lungentheilen klingende Rasselgeräusche von bedeutender Schallhöhe und später deutlich klingendes bronchiales Athmungsgeräusch hören. Dahin kam es aber immer erst, nachdem man schon Tage lang zuvor durch die deutlich erkennbare Dämpfung des Percussionsschalls die pneumonische Infiltration hatte constatiren können.

Die Inspection lieferte uns kein besonderes Kennzeichen, ausser

dass die Athembewegungen um so häufiger, kürzer und oberflächlicher wurden, je weiter der Prozess vorschritt, und dass in demselben Maasse sich mehr die oberen Partien des Thorax an den Athembewegungen betheiligten, während die untere Hälfte desselben immer weniger in Anspruch genommen wurde.

Durch die Palpation haben wir uns mehrmals überzeugt, dass der Stimmfremitus schon ganz im Anfange des Prozesses, so lange die Kinder noch lebhaft schreien konnten, über den verdichteten Lungentheilen deutlicher und stärker gefühlt werden konnte, als über den noch lufthaltigen.

Die Therapie gegen die pneumonischen Zustände bei unseren Masernkranken suchten wir unserer Auffassung von der Ursache und unserer durch anatomische Untersuchungen gewonnenen Einsicht in das Wesen dieser Zustände entsprechend einzurichten. Vor Allem waren wir bestrebt, wie schon oben gesagt, in allen Krankenstuben eine gehörige Ventilation herzustellen. Ganz unbekümmert um die Temperatur der äusseren Luft, sperrten wir in jedem Zimmer, wo Masernkranke lagen, Fenster auf, hiessen die Oefen heizen, wenn es etwa zu kalt in den Zimmern werden sollte, und liessen Gefässe mit Wasser in die Ofennischen setzen, um den Feuchtigkeitsgrad der Luft zu erhöhen, theils weil ein hoher Feuchtigkeitsgrad der Luft (nach Vierordt's Angabe) die Ausscheidung der Kohlensäure beim Athmen befördert, theils um die reizende Einwirkung einer zu trocknen Luft auf die erkrankte Bronchialschleimhaut zu vermeiden, ferner rissen wir unerbittlich die dichten Vorhänge von den Fenstern ab und gestatteten höchstens eine Art von Bettschirm, wenn etwa heftige Lichtscheu bei Bindehautcatarrhen den Kranken das Tageslicht allzu lästig machte. Schon oben habe ich gesagt, mit wie grossen Schwierigkeiten wir bei Durchführung dieser Maassregeln zu kämpfen hatten und dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle an dem Widerstande des in solchen Dingen schwer lenksamen Volkes geradezu scheiterten. Wo aber unsere Rathschläge williges Gehör fanden und pünktlich befolgt wurden, da hatten wir alle Ursache, uns der Resultate unserer Anordnungen zu freuen. Allein aus diesem Grunde kamen in der Privatpraxis so viel weniger Fälle von Pneumonie vor, als

in der Poliklinik; jedoch blieben auch in der Poliklinik bei folgsamen Eltern zuweilen gefüllte Krankenstuben ganz von der gefährlichen Complication verschont.

Mit der eigentlichen Behandlung der Pneumonie erzielten wir im Anfange der Epidemie sehr wenig zufriedenstellende Resultate, bei weitem die Mehrzahl der Fälle nahm einen tödtlichen Verlauf. Unser Verfahren bestand bei kräftigen Kindern in Application von Blutegeln, um der Hyperämie der Lungen zu begegnen. Die Erstwirkung der Blutentziehungen schien die kleinen Patienten zu erleichtern, sie wurden ruhiger, der heftige Husten liess etwas nach, gewöhnlich aber verfielen sie bald in einen hohen Grad von Schwäche, welcher die Wiederholung der Blutentziehung nicht gestattete, wenn die nur vorübergehend beseitigten Symptome der Athmungs-Insufficienz wiederkehrten.

Im Anfange gingen wir noch von der Voraussetzung aus, dass eine Verstopfung der Bronchien mit Sekret zur Entstehung des Lungencollapsus beitrage, und reichten deshalb Brechmittel, sobald verbreitete Rasselgeräusche uns eine Anhäufung von Sekreten in den Bronchien anzeigten, um dieselben durch den Brechakt zu entfernen. Immer aber war der Erfolg dieses Verfahrens ein sehr vorübergehender. Einige Stunden lang ging die Athmung freier von Statten, lagen die Kinder ruhiger, verfielen auch wohl in einen kurzen Schlaf, in keinem Falle aber mässigten sich die Fiebererscheinungen und immer folgte ein hoher Grad von Hinfälligkeit, aus welcher sich die kleinen Patienten oftmals gar nicht wieder erholten. Nach wenigen Stunden schienen auch die Anfangs gemässigten Hindernisse der Respiration ihren früheren Grad wieder erreicht zu haben und wurden den nun erschöpften Kindern gewiss in manchen Fällen nur rascher verderblich.

Eben so wenig vermochten wir, nach der Anwendung von Ipecacuanha oder von Brechweinstein in refracta dosi, oder von Goldschwefel, womit wir einen Nachlass in der Contraction der Bronchialwandungen zu erzielen und auf diese Weise der Luft freieren Zutritt zu den Alveolen zu verschaffen hofften, irgend einen günstigen Erfolg zu beobachten. Alle diese Mittel schienen den Kräfteverfall unserer kleinen Kranken nur zu beschleunigen.

Ohne allen Einfluss blieben Salmiak und die kohlensauren Alkalien auf den Verlauf des Prozesses.

Sehr auffallend war es uns, dass wir mit der Digitalis durchaus keine Wirkung bei unseren Kranken erzielen konnten, obgleich wir dieses Mittel sehr häufig und in verhältnissmässig grossen Dosen (Scr. β pro die für 4 bis 5jährige Kinder) angewendet haben. Nur in einem einzigen Falle ging nach Anwendung der Digitalis die Pulsfrequenz merklich herunter und dieser Fall kam zur Genesung.

Die traurigen Erfolge unserer therapeutischen Bemühungen nöthigten uns, auf ein anderes Verfahren zu sinnen, da die Regeln der Schule uns vollständig im Stiche liessen. Wir entschlossen uns, dem Vorgange unseres trefflichen, seitdem verewigten Weber zu folgen, der zu einer Zeit, als Catarrhalpneumonien in hiesiger Stadt unter den Kindern in epidemischer Verbreitung vorkamen, dieselben mit kalten Umschlägen um den Thorax behandelt und die günstigsten Resultate erzielt hatte. Der Erfolg dieses Verfahrens bei den Pneumonien unserer Masernkranken übertraf unsere Erwartungen, obgleich die ersten Versuche damit, in der Privatpraxis angestellt, unglücklich abliefen. Das Mortalitätsverhältniss für die poliklinisch behandelten Fälle gestaltete sich ganz überraschend günstiger. Während von den im Monate April vorgekommenen 26 Erkrankungsfällen an Pneumonie 17 einen tödtlichen Ausgang nahmen, starben von den in den Monaten Mai und Juni vorgekommenen 42 Fällen nur 13, und zwar trat die günstige Wendung in diesem Verhältnisse so unmittelbar nach Einführung der genannten Methode in die poliklinische Praxis (8. Mai) ein, dass deren entscheidender Erfolg ganz unzweifelhaft war.

Die Ausführung des Verfahrens bestand darin, dass ein leinenes Handtuch, oder eine zusammengefaltete Serviette in recht kaltes Wasser getaucht, dann etwas ausgepresst und dem kranken Kinde vom Rücken her rings um den Thorax gewickelt wurde. So eingehüllt, wurde dann das Kind in sein Bett gelegt und nach einer halben Stunde die mittlerweile erwärmte Leinewand mit frisch befeuchteter vertauscht. Die erste Wirkung der kalten Einhüllung war, wenn die Kinder noch Besinnung hatten, ein lebhaftes Sträuben

und Schreien, sobald die Haut mit dem feuchten, kalten Tuche berührt wurde. Die Inspirationsbewegungen, welche zuvor kurz und oberflächlich gewesen waren, gewannen an Energie und Tiefe. Sobald der erste Choc überstanden und die nasse Leinewand einigermassen erwärmt war, beruhigten sich die kleinen Patienten und verfielen gewöhnlich bald in sanften Schlaf, den sie manchmal schon mehrere Tage und Nächte lang nicht hatten finden können, und der, nur durch die wiederholten Einwickelungen unterbrochen, anhielt. Die Einwickelungen wurden so lange erneuert, bis die Hauttemperatur, die Puls- und Athemfrequenz merklich heruntergegangen waren. Gemeiniglich nach 8 bis 12 Stunden war dieser Zweck erreicht; dann fanden wir die Hautwärme bedeutend gesunken, die Pulsfrequenz war um 40 bis 50 Schläge in der Minute heruntergegangen, die Athemfrequenz um 20 Inspirationen und mehr in der Minute vermindert, unruhige Kinder waren mittlerweile in Schlaf gekommen. Wir haben dieses Verfahren aber auch bei solchen Kindern in Anwendung gebracht, welche bereits vollständig bewusstlos dalagen, an denen die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen schien, so dass kaum der Lichtreiz die reflektorischen Bewegungen der Iris hervorrief, während die erste nasse Einwickelung des Thorax nicht einen Schrei, nicht eine Bewegung mehr veranlasste, bei denen der Puls eine unzählbare Frequenz erreicht hatte und die Zahl der Athemzüge 90 in der Minute überstieg, und haben sie genesen sehen. Nachdem 4 bis 6 mal die Umschläge gewechselt waren, schlugen die Kinder die Augen auf, versuchten zu schreien und sträubten sich bei Wiederholung der Umhüllung. In einzelnen Fällen mussten wir diese Einwickelungen mehrere Tage und Nächte ununterbrochen fortsetzen, bevor wir eine Verminderung der Hautwärme, der Puls- und Athemfrequenz erzielten, und ganz gewöhnlich nöthigten uns wiederkehrende Fieberbewegungen, gesteigerte Dyspnoe nach 12 bis 16 Stunden dasselbe Verfahren von neuem zu beginnen. Kamen ganz frische Fälle von Pneumonie in Behandlung, so hielt dieser Wechsel der Erscheinungen meistens nur 3 bis 4 Tage lang an, dann verschwanden die heftigen Fiebererscheinungen dauernd, die Hautwärme, die Puls- und Athemfrequenz hielten sich auf mittlerer Höhe, eigentliche

Athemnoth kehrte nicht wieder und, was das wichtigste war, die Verdichtung des Lungengewebes machte keine weitere Fortschritte, vielmehr liess es sich durch das Stethoskop deutlich nachweisen, dass bei den Inspirationen die Luft bald wieder in zuvor verdichtete Theile der Lungen eindrang. Ich will indessen nicht verschweigen, dass einige ganz kleine Kinder, obgleich vom ersten Beginne dieser Vorgänge in ihren Lungen an Einwickelungen vorgenommen wurden, dennoch binnen kurzer Zeit starben, ohne dass zuvor eine Verminderung der Krankheitssymptome eingetreten wäre. — War es bereits zu ausgedehnter Verdichtung in den Lungen gekommen, bevor wir diese Behandlungsweise einleiteten, da war der Erfolg derselben niemals rasch, vielmehr mussten die Einwickelungen mit den angegebenen Unterbrechungen in vielen Fällen mehrere Wochen lang fortgesetzt werden, bevor das Fieber dauernd vermindert und die Athemnoth beseitigt war, und auch dann bestanden physikalisch nachweisbare Verdichtungsheerde in den Lungen noch Wochen, selbst Monate lang fort, bevor solche Lungentheile wieder für die Luft zugängig wurden. Einen solchen Fall habe ich schon oben ausführlich beschrieben, in einem anderen bestanden die physikalischen Zeichen einer pneumonischen Verdichtung in einem der hinteren Lappen 10 Wochen, in einem anderen Falle in beiden hinteren Lungenlappen 8 Wochen lang fast unverändert fort. Erst mit dem völligen Schwinden des Fiebers, mit der zunehmenden allgemeinen Ernährung und mit der Wiederkehr der Kräfte verloren sich diese Symptome ganz allmälig.

Es scheint mir nun nicht schwierig, den ausserordentlich günstigen Erfolg des eben beschriebenen Verfahrens gegen die Gefahren, womit die Lungenaffectionen masernkranke Kinder bedrohen, aus den physiologischen Wirkungen der kalten Einwickelungen abzuleiten. Die erste und auffälligste Wirkung besteht in dem intensiven Reiz, welchen die plötzliche Wärmeentziehung auf die Nerven der Haut ausübt; dieser ruft sodann auf dem Wege des Reflexes lebhafte und energische Actionen der Inspirationsmuskeln hervor. Energischere Inspirationsbewegungen führen aber zu bedeutenderer Erweiterung des Thorax, es gelangen nicht bloss reichlichere Luftmengen in die noch völlig freien Lungenalveolen, sondern es wächst

auch der Druck, mit welchem die inspirirte Luft in bereits collabirte Lungentheile einzudringen strebt, dieser Druck, welcher allein der gesteigerten Contraction der Muskulatur in den feineren Bronchien das Gegengewicht zu halten vermag. Kräftige Inspirationen allein vermögen bereits collabirte und luftleer gewordene Theile der Lungensubstanz wieder auszudehnen und mit Luft zu füllen, so dass in dieses erste Stadium der beschriebenen Veränderungen eingetretene Lungentheile auf diese Weise direkt zur Norm und zur Function zurückgeführt werden. Damit wird aber zugleich die athmende Fläche der Lungen vergrössert, der Gaswechsel in erweitertem Maasse hergestellt und also eine der Ursachen beschränkt, welche ein Fortschreiten jener Veränderungen begünstigt, nämlich die wegen mangelnden Gaswechsels drohende Paralyse der Inspirationsmuskeln. Diese Wirkung wiederholt sich bei jeder Erneuerung des Reizes, welcher sie veranlasst. Deshalb macht sich schon nach 4 oder 5 maliger Erneuerung der Einwickelungen eine so auffällige Beschwichtigung der drohenden Symptome bemerklich: die zuvor aufs äusserste geängsteten und von Athemnoth gequälten Kinder verfielen, trotz der ihnen lästigen Umhüllung, in einen sanften Schlaf, oder wurden besinnlich, wenn sie zuvor bereits in soporösem Zustande dagelegen hatten, die Zahl der Athemzüge verminderte sich in so kurzer Zeit in einem erstaunlichen Grade, zugleich aber wurden die Inspirationen entsprechend tiefer und ergiebiger.. (Oft haben wir es bedauert, dass es uns an Hülfsmitteln fehlte, um die Lungencapacität unserer Patienten vor und nach Anwendung dieses Heilverfahrens zu messen). Mit der Frequenz der Athemzüge sank die Pulsfrequenz in entsprechendem Verhältnisse.

Ausser diesem auf mechanischem Wege durch Anregung von Reflexbewegungen erzielten Erfolge besteht ein anderer gewiss nicht gering anzuschlagender Effekt unseres Verfahrens, wie mir scheint, in der allgemeinen Wärmeentziehung und in der dadurch bewirkten Verminderung des Fiebers. Schon nach wenige Stunden lang fortgesetzten Einwickelungen vermochten wir mit blosser Hand die allgemeine Verminderung der Hautwärme wahrzunehmen; leider fehlte uns die Zeit, thermometrische Messungen in gehöriger Zahl

und Ausdehnung vorzunehmen, jedoch ergab eine mit der nöthigen Sorgfalt und Umsicht ausgeführte Messung an einem mit doppelseitiger Pneumonie in frühem Stadium behafteten 5jährigen Mädchen vor Beginn der Behandlung eine Temperatur von 32,5° R. in der Achselhöhle; nach 8 Stunden lang fortgesetzten Einwickelungen zeigte das Thermometer nur noch 28,8° R., also eine Differenz von mehr als 3½° R. Fragen wir uns nun, inwiefern eine solche Herabsetzung der Körperwärme auf den in Rede stehenden Krankheitsprozess günstig einwirken könne, so liegt meines Erachtens die Erklärung einer solchen günstigen Wirkung in der Beschränkung, welche der Stoffwechsel ganz allgemein durch Herabsetzung der Körperwärme erfährt, und in der Ersparniss, welche daraus für die Gesammtökonomie des Organismus an übermässig consumirtem Sauerstoff und an übermässig gebildeter Kohlensäure hervorgehen muss. Diese Behauptung gründet sich freilich auf bloss aprioristischen Voraussetzungen, wie sie aus unseren heutigen Anschauungen von dem Wesen des Stoffwechsels im gesunden und kranken Leibe mit Nothwendigkeit hervorgehen, sie lassen sich leider bis jetzt nicht am Krankenbette durch Maass und Gewicht beweisen. Wenn aber diese Voraussetzungen zugestanden werden müssen, dann folgt weiter, dass eine allgemeine Abkühlung der Körperwärme die Gefahr solcher Kranker vermindern müsse, indem dadurch der Consum von Sauerstoff und die Bildung von Kohlensäure herabgesetzt wird, so dass die wegen der örtlichen Veränderungen in den Lungen beschränkte Athmung dem relativen Bedürfniss wieder genügen kann. — Wir besitzen aber kein Mittel, kein Verfahren, durch welches wir so rasch und so sicher die allgemeine Körperwärme und damit den übermässig gesteigerten Stoffumsatz, das Fieber, vermindern könnten, als durch die direkte Wärmeentziehung. Die Erfahrung lehrte mich jedoch, dass dieses Verfahren nicht gefahrlos sei und mit Vorsicht angewendet werden müsse: Ein 13monatliches Mädchen, welches wegen doppelseitiger Pneumonie auf die angegebene Art etwa 10 Stunden lang behandelt und während dieser Zeit von dem behandelnden Arzte nicht wieder besucht worden war, fand ich dermassen collabirt und am ganzen Körper erstarrt, dass der Radialpuls kaum gefühlt werden

konnte. Ich gab das Kind verloren, verordnete jedoch einige Gaben Campher. Das Kind erholte sich danach rasch und am folgenden Tage konnten, wegen abermaliger Steigerung der Fiebererscheinungen und der allgemeinen Körperwärme, die kalten Einwickelungen wiederholt werden, die nun auch in diesem Falle, bei gehöriger Ueberwachung, die gewünschten Dienste nicht versagten.

Das Verfahren, durch welches wir die Wärmeentziehung bewerkstelligten, erschien uns so zweckmässig, führte uns so vollständig zum Ziele, dass wir keine Versuche mit anderen Methoden anzustellen, uns bewogen finden konnten. Von vorn herein gereichte diesem Verfahren zur Empfehlung, dass die Abkühlung des Körpers dabei nicht allzu plötzlich erfolgte, wodurch möglicherweise Unregelmässigkeiten in der Blutbewegung und Blutvertheilung hätten eingeleitet werden können, und dass wir im Stande blieben, den Grad dieser Einwirkung zu überwachen und nach Belieben zu moderiren.

Es versteht sich nun von selbst, dass wir auch bei Einführung der eben beschriebenen Behandlungsweise der Pneumonien bei Masern den äussersten Widerwillen unseres Publikums zu besiegen hatten, dessen Vorurtheile sich entschieden gegen die Zumuthung stemmte, masernkranken Kindern irgend etwas Kaltes an den Leib kommen zu lassen. Allein die Angst, in welche alle Eltern solcher Kinder durch die zahlreichen Todesfälle an Masern versetzt waren, machte sie mürbe und brach den Widerstand. Bald kamen uns auch die so augenscheinlichen und unmittelbaren Erfolge unseres Verfahrens zur Hülfe. Es bedurfte nicht mehr der ausdrücklichen Aufforderung, mit den Einwickelungen von neuem zu beginnen, wenn etwa nach der ersten Remission die Kranken wieder unruhig, heiss und kurzathmig werden sollten; fast immer fanden wir unter solchen Umständen bei unseren späteren Besuchen die kleinen Patienten schon wieder in ihren nassen Umhüllungen; ältere Kinder verlangten selbst danach, wenn das Fieber wiederkehrte und die Athemnoth stieg. — Von jedem weiteren Arzneigebrauch wurde bei Anwendung dieses Verfahrens abgestanden.

Wenn wir nun einerseits bei der diesjährigen Masernepidemie in hiesiger Stadt durch unsere Beobachtungen auf Umstände aufmerksam geworden sind, aus deren Einwirkung wir einen Theil der Gefahren glauben erklären zu können, womit diese Krankheit das Leben der befallenen Individuen, besonders der im kindlichen Alter stehenden, bedroht, wenn wir ferner die feste Ueberzeugung hegen, durch das eben beschriebene therapeutische Verfahren von einer erheblichen Anzahl unserer Kranken die entschiedene Lebensgefahr abgewendet zu haben, so habe ich es andererseits nicht für unnütz gehalten, hiedurch unsere Beobachtungen und Erfahrungen der Oeffentlichkeit zu übergeben, damit Jeder sie prüfen könne. Ich habe mich dazu um so mehr bewogen gefunden, als ich mich aus eigener, unmittelbarer Anschauung habe überzeugen können, dass auch von Seiten einiger Aerzte gerade in den oben angeregten Beziehungen den schädlichen Vorurtheilen des Publikums nicht mit dem nöthigen Nachdrucke entgegen getreten werde, ja dass diese Vorurtheile sogar hie und da von einzelnen Aerzten getheilt werden, dass z. B. Masernkranke auf Anordnung des behandelnden Arztes in fast hermetisch verschlossenen, völlig verfinsterten und abscheulich stinkenden Krankenstuben gehalten werden. Würden meine Mittheilungen dahin wirken, die Aufmerksamkeit der Collegen auf diesen Uebelstand und seine Folgen zu lenken, würden sie ferner dazu beitragen, der von uns befolgten Methode der Behandlung der Pneumonie bei Masern allgemeineren Eingang zu verschaffen, so wäre der Hauptzweck dieser Zeilen erreicht.

X.

Zur Cellular-Pathologie.

Von Dr. Eisenmann in Würzburg.

Wenn eine wissenschaftliche Reform so ganz mit der Vergangenheit bricht, wie z. B. die chemische Reform Lavoisier's, so wird sie je nach dem Maass ihrer Begründung wohl die Jugend für sich gewinnen, die älteren Generationen aber werden kaum oder schwer ihre traditionellen Meinungen aufgeben, wie solches der lange Kampf zwischen den Phlogistikern und Antiphlogistikern lehrt. Kann aber solches im Gebiete der exacten Wissenschaften vorkommen, so darf es um so weniger auffallen, wenn auf den mehr oder weniger dunklen Gebieten der Pathologie die conservative Partei den Reformen unzugänglich bleibt. Hat ja sogar auf dem klaren Feld der Anatomie Harvey sein ganzes Leben hindurch kämpfen müssen, bis er seiner Lehre vom Kreislauf die allgemeine Anerkennung errang, und hat ja derselbe Harvey, welcher durch seine eignen Kämpfe auf den Weg der nüchternen Prüfung hätte geführt werden sollen, seinerseits eben so fanatisch die Existenz der Lymphgefässe bestritten. Die Cellular-Pathologie hat sich eines besseren Schicksals zu erfreuen: obwohl sie mit Anschauungen bricht, welche Jahrtausende hindurch als unbestrittene Wahrheiten galten, so gewann sie nicht nur mit einem Schlag die empfängliche Jugend, sondern, und darauf darf der Begründer derselben stolz sein, auch Männer, welche während eines ganzen Lebens nicht nur an die früheren Lehren geglaubt, sondern sich auch bei der Ausbildung derselben betheiligt hatten, erkennen bereitwillig die Wahrheit der neuen Lehre und opfern ihr ihre bisherigen Anschauungen. Freilich wer könnte noch an die relative Selbstständigkeit des Zellenlebens zweifeln, nachdem die ganze

Entwicklungsgeschichte lehrt, dass die Zelle früher lebte als der Organismus, nachdem die Beobachtung uns überzeugt, dass die Zelle noch lebt, nachdem der Organismus zu leben aufgehört hat*). Auch finden wir bereits einen Keim der Cellular-Pathologie in den Vorträgen, welche Prof. Schönlein in den zwanziger Jahren zu Würzburg gehalten hat. Dieser geniale Forscher konnte damals freilich nicht von Zellen sprechen, denn diese waren noch nicht entdeckt, aber er erkannte wohl, dass ausser Blut und Nerven noch ein anderes Element des gesunden und kranken Lebens vorhanden sei; dieses nannte er thierischen Keimstoff und basirte darauf seine Krankheitsklasse der Morphosen im Gegensatz zu den Vasculosen und Neurosen. Das grosse Verdienst und die Originalität des Schöpfers der Cellular-Pathologie wird aber dadurch gewiss nicht beeinträchtigt, wenn ich Schönlein als den Vorläufer Johannes in der Cellular-Pathologie begrüsse.

Wenn aber die Cellular-Pathologie freudig als der grösste Fortschritt in der Medizin begrüsst werden muss, so darf dagegen Jeder eine freundliche Aufnahme erwarten, welcher mit redlichem Streben einige Detailfragen dieser Lehre in Erwägung zieht und einzelne Bedenken zu erledigen sucht.

Ich beginne mit einer Erörterung des Begriffs Entzündung. Abgesehen von passiven Blutstauungen, die hier nicht in Betracht kommen, treffen wir in dem Gegebenen 3 verschiedene Zustände: 1) eine Hyperämie der feinsten Gefässe ohne Exsudat und ohne Veränderungen des Gewebes; 2) ein anomales Zellenleben, sei es durch Wucherung oder durch Fettenartung sich manifestirend ohne Hyperämie; 3) einen Verein der beiden ersten Zustände und Vorgänge.

Es ist eine Errungenschaft der neueren Zeit, dass wir die

*) Laut dem Compte rendu de l'Academie des sciences vom Januar 1860 hat Dr. Ollier von Kaninchen, die an Verblutung gestorben waren, 10, 30, 60 und selbst 90 Minuten, nachdem der Herzschlag erloschen war, Stücke vom Periost und ganze Knochen (Humerus, Radius, Tibia) auf entsprechende Theile eines gesunden Thieres überpflanzt, und diese aufgepfropften Knochen sind nicht blos an-, sondern auch fortgewachsen, sie hatten nach 5 Monaten eine neue Knochenschichte unter dem Periost gebildet und waren den Injectionen durch die Arterien zugängig.

Hyperämie als solche, ohne Exsudat und ohne Gewebsveränderung betrachten und sie von der Entzündung trennen. Die Tragweite dieser Erkenntniss ist noch eine grössere als sie beim ersten Anblick erscheint. So behauptete ich seit 25 Jahren, das Fieber sei eine sehr extensive, aber sehr wenig intensive Blutstase*), die Entzündung dagegen eine begrenzte, aber sehr intensive Blutstase; jetzt glaube ich sagen zu dürfen, das Fieber ist eine allgemeine Hyperämie der feinsten Gefässe ohne Exsudat und Gewebsveränderung, die Entzündung dagegen eine begrenzte Hyperämie mit Exsudat und Gewebsveränderung. Ich komme darauf weiter unten zurück.

Die Anomalien des Zellenlebens hat Prof. Virchow so deutlich beschrieben, dass ich nichts beizufügen habe. Nun bezeichnet aber Herr Virchow gewisse Anomalien des Zellenlebens auch ohne gleichzeitige Hyperämie als Entzündung und zwar als parenchymatöse Entzündung. Die Chirurgen haben längst dasselbe gethan, indem sie das durch Zellenwucherung bedingte staubige Aussehen der Cornea Keratitis nannten. Bei alle dem hat gerade diese Detailfrage der Cellular-Pathologie am meisten Widerspruch gefunden; man hat es ignorirt, dass eine solche Terminologie schon früher gebräuchlich war, und erhob den Einwurf, dass auf diese Weise der Begriff „Entzündung" ganz verflacht werde, indem dann Tuberkel, Krebs und Geschwülste aller Art unter diesen Begriff fielen. Wenn auch solche absichtlichen Uebertreibungen bei den aufrichtigen Freunden der Wissenschaft keine Beachtung finden können, so bin ich doch der Meinung, dass der Begriff der Entzündung schärfer hervortreten würde, wenn er auf jene Zustände beschränkt würde, wo die Zellenwucherung oder der Zellenzerfall von Hyperämie begleitet ist, während die Zellenveränderungen ohne Hyperämie je nach der Art dieser Veränderungen benannt werden mögen. Sollte meine Vermuthung sich bestätigen, dass die Zellenveränderungen selbst, je nachdem sie von Hyperämie begleitet sind oder nicht, unter verschiedenen Gesetzen stehen, dort mehr den

*) Mit dem Wort Stase habe ich aber nie eine wirkliche Stockung, sondern eine Anhäufung des Blutes bezeichnen wollen, die bis zur Stockung sich steigern kann.

Charakter der Wucherung, hier mehr den Character des Zerfalls und der Verfettung haben, dann wäre eine Trennung dieser beiden Zustände um so mehr geboten.

Ich gehe nun an eine zweite wichtigere und wesentlichere Frage, nämlich an die über das Verhältniss der Hyperämie zur Entzündung. Nach Prof. Virchow wird die Entzündung durch eine Reizung der entsprechenden Zellen veranlasst, und zwar kann die Zelle direkt oder durch gewisse Eigenschaften oder Bestandtheile des Bluts gereizt werden; der Hyperämie gesteht Herr Virchow keinen Einfluss auf die Genese der Entzündung zu, ja er betrachtet die Hyperämie mehr als eine Folge des anomalen Zellenlebens. Es ist allerdings ausser Zweifel gestellt, und namentlich durch Claude Bernard's Versuche mit dem Durschschneiden des Sympathicus nachgewiesen, dass eine durch Lähmung der vasomotorischen Nerven bedingte starke Hyperämie lange Zeit bestehen kann, ohne dass sie Exsudate oder Gewebsveränderungen zur Folge hat; damit ist jedoch nur bewiesen, dass die Hyperämie an sich nicht zur Entzündung führt, keineswegs geht aber daraus hervor, dass die Hyperämie bei der Erzeugung der Entzündung gar nicht betheiligt sei, es darf solches um so weniger gefolgert werden, weil gerade eine weitere Ausdehnung dieser Versuche lehrt, dass die Hyperämie die Erzeugung der Entzündung begünstigt. Herr Cl. Bernard sagt nämlich: „Wenn Thiere, denen der eine Sympathicus am Hals durchschnitten wurde, krank werden, sei es in Folge von andern Operationen, dann wird die Schleimhaut des Auges und der Nase auf der hyperämischen Seite, und nur auf dieser, sehr roth, sie schwillt an und ergiesst reichlichen Eiter. Bessert sich die Gesundheit der Thiere, so verschwinden diese Entzündungssymptome, während die Hyperämie fortdauert." Dr. Handfield Jones bestätigt diese Beobachtungen nach eigenen Versuchen*). Hier ist doch offenbar die Hyperämie

*) Wenn Dr. Samuel nach Ausschneidung des grossen Plexus coeliacus bei Katzen, Hunden, Kaninchen eine Hyperämie der Darmschleimhaut sah, welche intensiver war, wie jede bis jetzt bekannte krankhafte Hyperämie, und wenn diese Hyperämie von einer gesteigerten Secretion begleitet war, so kann ich diese Thatsache doch nicht zu meinen Studien benutzen, da ich nicht weiss,

bei der Genese der Entzündung betheiligt, da nur die hyperämische Gesichtshälfte die Symptome der Entzündung bot. Wenn aber Dr. Handfield Jones aus diesen Beobachtungen folgert, dass Entzündung entstehe, wenn bei vorhandener Disposition (?) eine Lähmung der motorischen Gefässe eintrete, so möchte ich die Entzündungsaetiologie vorläufig in folgender Weise fassen:

Entzündung entsteht 1) wenn ein Einfluss zugleich Hyperämie hervorruft und die von der Hyperämie umgebenen Zellen reizt; 2) wenn zu einer Zellenreizung Hyperämie sich gesellt; 3) wenn zu einer bestehenden Hyperämie Zellenreizung hinzukömmt.

Der Zusammenhang der Hyperämie mit der Entzündung kann aber nicht blos aus solchen Versuchen gefolgert werden, sondern es liegen auch zahlreiche klinische Beobachtungen vor, welche denselben zeigen. Die fieberhaften Krankheiten beginnen mit einem Eruptionsfieber, mit einer allgemeinen Hyperämie und erst, nachdem dieses einige Zeit gedauert hat, tritt das entzündliche örtliche Leiden und auch die Wahl des Entzündungsherdes hängt bald von der besondern Qualität der Krankheitsursache, bald von erhöhter Erkrankungsprädisposition eines Organs ab. Wir sehen solches am deutlichsten bei den acuten Exanthemen, namentlich bei den Variolen; wir sehen es nicht minder deutlich beim Erysipelas, wofür ich als gewiss vollgültigen Zeugen Prof. Skoda anführen will; wir sehen es sogar bei jenen Krankheiten, die man schlechtweg Entzündungen zu nennen beliebt, ohne sich um ihre Aetiologie zu kümmern, namentlich bei der Pneumonie. So hat erst neuerlich Prof. Skoda einen Fall von Pneumonie genau beobachtet und sich von der Priorität des Fiebers überzeugt: die Krankheit begann mit Fieber und Kopfschmerz und erst am folgenden Tag gesellten sich erschwerte Inspirationen und die übrigen Symptome der Pneumonie dazu. (Skoda in der Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung 1860, No. 25.) Die Krankheit wird sohin in diesen Fällen durch eine allgemeine Hyperämie eingeleitet und in den Zellenterritorien, die zu der spezifischen Krankheitsursache in besonderer Beziehung stehen, oder welche als zum Erkranken besonders

welchen Antheil die Operation an sich und das Eindringen von Luft in die Bauchhöhle an den vorgeführten Erscheinungen hatte.

prädisponirt, für den Krankheitsreiz am empfänglichsten sind, oder welche direct von der Gelegenheitsursache getroffen worden sind (z. B. die erhitzten Lungen durch eingeathmete kalte Luft), — in diesen Zellenterritorien gestaltet die Hyperämie sich zur Entzündung. Hier kann man gewiss nicht annehmen, dass die Hyperämie Folge eines anomalen Zellenlebens sei, denn sie war ja eine allgemeine, während die Anomalie des Zellenlebens auf gewisse Territorien beschränkt ist; hier hat sich eben so wie bei Herrn Claude Bernard's Versuchsthieren die Entzündung aus der Hyperämie entwickelt. Damit will ich aber nur sagen, dass die Hyperämie der Zeit nach das Primäre war, und das muss sie dann auch sein, wenn ein und dieselbe Krankheitsursache zugleich auf die vaso-motorischen Nerven und auf die Zellen wirkte, denn die Hyperämie kann mit der Schnelle des Blitzes entstehen, wie solches der plötzliche Anflug der Schamröthe zeigt, während Nutritionsveränderungen der Zellen einige Zeit erfordern. Ob nun die der Zeit nach früher vorhandene Hyperämie die örtliche Entzündung wesentlich vermittele, das wage ich nicht geradezu zu behaupten, möchte es aber im Hinblick auf Cl. Bernard's und Handfield Jones Versuche vermuthen; ist es ja schon an sich plausibel, dass eine vermehrte Zufuhr von Nahrungssaft die Wucherung der Zellen, wenn auch nicht versucht, doch begünstigt. Ich muss freilich ehrlicher Weise gestehen, dass ich, ebenso wie viele andere Aerzte, Fälle von Scharlach beobachtet habe, wo ich keine Hautröthe, sohin keine Hyperämie, wahrnahm, und wo nur die vorhergegangene Angina und die später erfolgende Abschuppung der Haut die Scharlachdiagnose zu Händen gab; allein ich muss auch gestehen, dass ich in solchen Fällen nicht mit aller Sorgfalt nach der Hautröthe gesucht habe, und überdies möchte ich mich in solchen Fällen mehr auf die Erhebungen durch das Thermometer als auf jene durch das blosse Auge verlassen.

Herr Virchow behauptet ferner, dass die Reizung der Zellen nicht durch die Nerven vermittelt werden könne, und auch diese Frage möchte ich noch nicht als eine abgeschlossene betrachten, da so viele klinische Beobachtungen mit der obigen Behauptung in Widerspruch zu stehen scheinen, da so häufig Entzündungen

innerer Gebilde vorkommen, bei welchen weder eine direkte Reizung der entsprechenden Zellen, noch eine Reizung derselben durch ein anomales Blut gedacht werden kann.

In den Jahren 1837 bis 1843 bekam ich auf der Feste Oberhaus bei Passau 24 bis 28 Anfälle von acuter Leberfellentzündung zum Theil von fürchterlicher Heftigkeit. Diese Anfälle wurden immer durch die heftige Zugluft in dem Hauptthor der Festung verursacht, und ich konnte mich nicht durch eine warme Bekleidung gegen dieselben schützen, selbst das Tragen von flanellenen Hemden hielt sie nicht ab: es genügte, dass die Zugluft meinen Hals traf, um den Anfall nach einer gewissen Zeit zum Ausbruch zu bringen. Wenn die Zugluft Vormittags 11 Uhr mich getroffen hatte, so begann der Anfall Abends zwischen 4 und 5 Uhr sich zu melden; hatte mich aber die Zugluft Abends 7 Uhr getroffen, so wurde ich des Morgens zwischen 2 und 3 Uhr von dem Schmerz geweckt, der wohl aber schon eine Stunde zuvor leise begonnen haben mochte. Der Anfall meldete sich an durch ein brennendes Gefühl im Magen, welches sich in Zeit von beiläufig 30 bis 45 Minuten in die Lebergegend zog, und sich hier zu den heftigsten drückenden, zermalmenden Schmerzen steigerte, wozu sich bald ein Schmerz in der untern Spitze des rechten Schulterblatts gesellte. Das Fieber dabei war nicht sehr heftig, aber der Harn sah aus wie Himbeersaft. Hier konnte von einer direkten Reizung der Zellen des Leberfells gewiss nicht die Rede sein; aber diejenigen Pathologen, welche noch immer bei den rheumatischen Krankheiten aller Art eine durch die unterdrückte Hautausdünstung verunreinigtes Blut annehmen, werden vielleicht auch in meinen Fällen die Zellenreizung durch die im Blute verhaltenen Ausscheidungsstoffe erklären wollen. Ich will nicht dagegen einwenden, wie undankbar es sei, dass einige vom Hals zurückgehaltene Atome von Milchsäure, Harnsäure, Ammonium, Harnstoff, Kreatin und was alles noch im Schweiss enthalten sein kann, die serösen Häute im ganzen Körper nicht im geringsten zu afficiren vermögen, im serösen Ueberzug der Leber aber die hochgradigste Entzündung hervorrufen können; sondern will in meinem Bericht der Thatsachen fortfahren. Wenn der Anfall die peinlichste Höhe erreicht hatte, der

Schmerz wahrhaft unerträglich geworden war, dann brauchte ich nur 6 bis 7 Klistirspritzen voll sehr warmen Wassers hinter einander durch den After einzuspritzen und nach dem baldigen Abgang dieser ersten Ladung noch einmal 5 bis 6 Spritzen voll einzuspritzen und nach beiläufig 8 Minuten, vom Beginne der Einspritzung an gerechnet, war der bisher fürchterliche Schmerz entweder ganz verschwunden oder bis auf die leichteste Andeutung zurückgebracht und die Rückbildung der Entzündung eingeleitet. Diese Beobachtung habe ich nicht nur wiederholt an mir selbst gemacht, sondern ich habe auch an andern Personen die heftigste rheumatische Peritonitis ganz in derselben Weise, ganz mit demselben Erfolg und ganz in derselben kurzen Zeit behandelt und geheilt. Welcher Arzt wird aber behaupten wollen, dass in einem Zeitraum von 8 Minuten ein unreines Blut reingemacht und die Wirkung des unreinen Blutes aufgehoben werden könne.

Dass unter Umständen die Kälte einen ähnlichen zauberartigen Einfluss auf die Entzündung von Schleimhäuten üben könne, habe ich in einem jüngsten Schriftchen über die Rheumatosen nachgewiesen und erachte es für überflüssig hier darauf zurück zu kommen.

Der acute Gelenkrheumatismus wird und muss als eine entzündliche Krankheit anerkannt werden, denn er macht seröse, fibröse und selbst eiterige Exsudate. Nur dieser Rheumatismus verlässt oft ein Gelenk und springt auf ein anderes über. Aber diese Umsprünge erfolgen nicht blos in den Synovialhäuten, auch zwischen andern serösen Häuten hat man sie, wenn auch viel seltener beobachtet, namentlich zwischen dem Peritoneum und der Pleura. Können diese Umsprünge anders als durch Vermittlung der Nerven erklärt werden?

Es zeigen aber nicht blos klinische Beobachtungen auf den Einfluss hin, welchen die Nerven auf die Zellen üben, auch die Physiologie liefert dafür den thatsächlichen Nachweis. Jeder Arzt weiss, welchen Einfluss Gemüthsbewegungen auf die Milchsecretion haben und Cl. Bernard hat durch Versuche gezeigt, wie sehr die Secretion der Drüsen unter dem Einfluss der Nerven steht. Wenn aber die neuere Physiologie uns gelehrt hat, dass die Se-

cretionen (nicht zu verwechseln mit Excretionen) durch Zellenmetamorphosen zustandekommen, so ist durch die Versuche des Herrn Cl. Bernard zugleich der Einfluss der Nerven auf das Leben der Zellen nachgewiesen. Und wenn wir einmal so weit sind, so werden wir kaum in Abrede stellen können, dass durch die Nerven auch ein Entzündungsreiz in den Zellen vermittelt werden könne.

Ich komme endlich an die Frage über die Erzeugungsstätte des bei Entzündungen vermehrten Faserstoffes im Blute. Dass die Vermehrung des Faserstoffes Folge und nicht Ursache der Entzündung ist, das dürfte fest stehen, es kann sich sohin nur noch darum fragen, ob die Vermehrung des Faserstoffs innerhalb der mit Blut überfüllten Gefässe oder ausserhalb derselben in den entzündeten Geweben vor sich gehe. Prof. Virchow spricht sich für die letztere Alternative aus, während andere Pathologen die erstere anerkennen; so sagt Cl. Bernard: „Wenn die Entzündung beginnt, ist die Circulation in den Haargefässen zuerst beschleunigt, dann verlangsamt. Fibrin sammelt sich in den kleinen Gefässen und füllt sie an und die Stelle, wo die Verstopfung entsteht, ist der primitive Sitz der Entzündung. Das Fibrin verliert an Dichte, wird leichter." Das ist vorläufig nur eine Behauptung und ich weiss nicht, ob und wie Herr Cl. Bernard dieselbe begründet hat; dagegen liefert uns die Geschichte der Gicht hinreichende Belege für Bernard's Behauptung. Prof. Garrod sagt in seinem berühmten Werk über die Gicht, während eines acuten Gichtanfalls vermehre sich der Faserstoff im Blute bis zu 4, 5 und selbst 6 per Mille; und die Vermehrung des Faserstoffs stehe mit der Intensität der Entzündung in gradem Verhältniss; anderseits aber sagt er von dem rahmähnlichen gichtischen Exsudat, dasselbe bestehe aus Serum und Soda-Urat und enthalte nie Eiter. Da Herr Garrod zwar durch diese Angabe den Faserstoff vom gichtischen Exsudat ausschliesst, dieses Ausschlusses aber nicht ausdrücklich gedenkt, so könnte allerdings noch ein Zweifel darüber bestehen, ob Garrod habe sagen wollen, dass dies an Soda-Urat reiche Serum des gichtischen Exsudats keinen Faserstoff enthalte; dieser Zweifel wird aber durch die Beobachtungen beseitigt, welche

James Moore im ersten Band der Medico-chirurgical Transactions veröffentlicht, und welche Herr Garrod in sein Buch aufgenommen hat, und diese Stelle lautet: „Obwohl dieser Vorgang (die Bildung der Gichtconcremente) die Entzündung zum Vorläufer und Begleiter hat, so ist doch der Kalk nie in eine Kiste eingeschlossen, wie der Eiter in einem Abscess; er liegt gewöhnlich in der Zellenhaut, in den Schleimbeuteln und in den Gelenkhöhlen; ich habe ihn selbst zwischen der Haut und der Epidermis hervortreten gesehen — aber da die gichtische Entzündung von erythematöser Art ist, so findet kein Erguss von coagulabler Lymphe statt und es bildet sich keine Wand um den Kalk. — — Die Abwesenheit von coagulabler Lymphe in den entzündeten Theilen gilt nur als Beweis, dass die gichtische Entzündung nicht pflegmonöser, sondern erythematöser Art ist."

Wenn nun bei der gichtischen Entzündung der Faserstoff im Blut bedeutend vermehrt ist, das Exsudat aber keinen Faserstoff enthält, so wird man zu der Ansicht gedrängt, dass die Vermehrung des Faserstoffs in den blutüberfüllten Gefässen des Entzündungsherdes vor sich gehen müsse. Solches nimmt denn unter andern auch Francis Boud im British Med. Journal vom 5. Mai 1860 an, wobei er die Vermuthung ausspricht, dass die Vermehrung des Faserstoffs durch die Zersetzung der rothen Blutkörperchen geschehe, eine Vermuthung, die ich bereits 1845 in meiner Uebersetzung von Becquerel's und Rodier's Untersuchungen des Bluts S. 49 und 149 und folgende aufgestellt und durch die Thatsache begründet habe, dass in allen von dem Herrn Becquerel und Rodier untersuchten Fällen von Schwangerschaft, Chlorose und Entzündungen der Vermehrung des Faserstoffes eine Verminderung der rothen Blutkörperchen gegenüber stand, und dass in der Regel die Vermehrung des ersteren um so grösser war, je bedeutender die Verminderung der letzteren erschien.

Ich erkenne übrigens gerne an, dass die Untersuchungen über die Vermehrung der Faserstoffe bei Entzündungen noch nicht als geschlossen betrachtet werden können, und erlaube ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass bei Behandlung dieser Frage auch die Vermehrung des Faserstoffes in der Schwangerschaft

und in den Chlorosen auch in den Gesichtskreis gezogen werden muss.

Schliesslich stelle ich es dem Ermessen des genialen Schöpfers der Cellular-Pathologie anheim, welchen Werth er diesen meinen Bedenken und Betrachtungen zugestehen will.

Späterer Nachtrag.

Unter den klinischen Beobachtungen, welche für den Einfluss der Nerven bei der Genese von Entzündungen sprechen, dürfte ferner der Zoster aufzuführen sein, von welchem Prof. Heusinger zuerst gezeigt hat, dass er an den Verlauf und die Vertheilung gewisser Spinalnerven (meistens eines Intercostalnerven) gebunden ist. Prof. Heusinger war weit entfernt, den Zoster als eine Neuralgie darzustellen, sondern er wollte nur die Abhängigkeit der bei ihm vorkommenden Nutritionsstörungen von den entsprechenden Nerven hervorheben, und in der That verläuft der Zoster oft ohne jede Spur von neuralgischen Symptomen, wie ich selbst wiederholt beobachtet habe, namentlich bei einer Frau, welche die Zoster-Bläschen auf der rechten Seite des Nackens, am rechten Ohrläppchen und auf der rechten vordern Seite des Halses hatte und bei einem jungen Mann, bei welchem sie unter dem rechten Schlüsselbein, unter der Achselgrube und auf dem rechten Schulterblatt sassen. Bei diesem Mangel an Schmerz kann sohin auch nicht von einer Entzündung der Neurilems die Rede sein, welche sich auf die benachbarten Theile verbreitet hätte, sondern der Zoster ist eine Entzündung in den von einem Spinalnerven belebten Geweben.

Aehnliches, wie vom Zoster, dürfte auch vom Erysipelas gelten, auch dieses hält sich an gewisse Nervenausbreitungen, auch dies hat oft leichte Schmerzen in den entsprechenden Partien der Haut zu Vorläufern, seiner Wandelbarkeit gar nicht zu gedenken.

Ich darf auch wohl auf das von Dr. Samuel benutzte Argument hinweisen, dass nämlich gewisse Arzneistoffe in Minimaldosen in den Organismus eingeführt nur in gewissen Organen oder

Zellenterritorien Entzündung verursachen, so z. B. die Canthariden in Nieren und Blase — eine Erscheinung, die sich nur durch die Vermittlung der Nerven erklären lässt, da man weiss, dass die verschiedenen Provinzen des animalischen Nervensystems eine verschiedene Reizempfänglichkeit gegen verschiedene Narkotika offenbaren.

Ein grosses Gewicht für die bejahende Entscheidung der vorliegenden Frage dürften endlich die Versuche des Dr. Samuel*) haben. Dieser Forscher hat durch Reizung des Ganglion Gasseri Entzündung des Auges, durch Reizung des N. temporo-auricularis Entzündung des Ohrs, durch Reizung des N. ischiadicus die hochgradigste Entzündung des ganzen Gliedes, durch Reizung der beiden NN. laryngei superiores oder des N. laryngeus superior und des laryngeus inferior der einen Seite oder des einen Recurrens eine heftige faserstoffige Entzündung im Larynx, durch Reizung eines Vagus doppelseitige Pneumonie hervorgebracht, wobei die Sensibilität in den entzündeten Theilen nicht unterdrückt, sondern aufs höchste gesteigert wurde und wobei er den Beweis geführt hat, dass diese serösen, faserstoffigen, purulenten und gangränescirenden Entzündungen nicht die mittelbare, sondern die unmittelbare Folge der Reizung der in den bezeichneten Nervenleiden verlaufenden trophischen Nerven waren.

Herr Samuel bemerkt zwar selbst, dass manche seiner Experimente nicht ganz tadelfrei, ihre Ergebnisse nicht ganz zuverlässig waren, aber bezeichnet als ganz beweiskräftig in erster Reihe die Versuche am Ischiadicus, am Recurrens und am Rückenmark und in zweiter Reihe die am Ganglion Gasseri und an den NN. laryngei superiores und betont besonders die Harmonie der Ergebnisse aller Versuche.

Aus allen diesen Thatsachen dürfte denn doch mit mehr als Wahrscheinlichkeit hervorgehen, dass Prof. Virchow Recht hat, wenn er allen bis jetzt näher gekannten Nerven, als da sind die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Nerven, das Vermögen abspricht, direkt eine Entzündung hervorzurufen, dass es aber noch

*) Samuel: Die trophischen Nerven. Leipzig. O. Wigand. 1860.

andere Nerven giebt, welche als trophische Nerven bezeichnet werden, die von mir schon vor 25 Jahren hypothetisch angenommen, von Herrn Virchow aber bei Gelegenheit der Atrophia neurotica anerkannt wurden, und welche im gereizten Zustand die unter ihrem Einfluss stehenden Zellen zur Wucherung anregen.

Dieses als wahr vorausgesetzt, kann der anomale Vorgang in den Zellen, welchen wir Entzündung nennen, durch direkte Reizung derselben vom Blut oder Ernährungssaft aus und durch Reizung von den trophischen Nerven herbeigeführt werden. In wie weit aber die Nerven des höheren thierischen Lebens durch Rückwirkung auf die trophischen Nerven mittelbar Entzündungen veranlassen können, dieses zu besprechen, würde hier zu weit führen.

Zusatz des Herausgebers.

Die gewiss berechtigten Bemerkungen des Herrn Eisenmann haben einen schon früher erwähnten Plan, die Entzündungsfrage nochmals zum Gegenstande einer eingehenden Besprechung zu machen, von Neuem in Erinnerung gebracht. Indem ich mich daher zunächst nur auf einige, meine Stellung zu jener Frage im Allgemeinen betreffende Bemerkungen beschränke, so hebe ich vor Allem hervor, dass es mir hauptsächlich darauf ankam, die Erkenntniss von der Selbstständigkeit der einzelnen bekannten Theile möglichst sicher zu stellen und insbesondere darzuthun, dass wie funktionelle, so auch nutritive und formative Thätigkeiten ohne directe Betheiligung von Nerven und Gefässen ausgelöst werden können. In dieser Beziehung war es von besonderer Wichtigkeit, zu zeigen, dass solche Thätigkeiten und die mit ihnen zusammenhängenden pathologischen Störungen, z. B. die Entzündung auch in gefäss- und nervenlosen Theilen ebenso zu Stande komme, wie in gefäss- und nervenreichen. Dass die Hyperämie derartige Störungen begünstige und beschleunige, dass sie in prädisponirten, z. B. geschwächten Theilen dieselben hervorrufen könne, habe ich nie geleugnet, wie man sich sowohl aus meiner Cellularpathologie, als auch aus dem ersten Bande der von mir herausgegebenen Spe-

ciellen Pathologie und Therapie leicht wird überzeugen können. Was die Nerven anlangt, so gilt von ihnen dasselbe, insofern sie ja Hyperämie bedingen können. Nur in Beziehung auf die trophischen Nerven bin ich immer skeptisch gewesen, da die vorhandenen Thatsachen zu ihrer Annahme mir nicht zu genügen schienen. Indess hat das mit meiner Theorie nichts zu thun und ich hatte den Thatsachen auch in dieser Beziehung Rechnung getragen, wie meine Bemerkungen über die von mir unter dem Namen der neurotischen Atrophien zusammengehörenden Zustände darthun (vgl. Spec. Path. u. Ther. 1854. I. S. 319. Gesammelt Abhandl. 1856. S. 689. Ueber die Entwickelung d. Schädelgrundes. 1857. S. 109 ff.); stellt sich ein directer trophischer Einfluss von Nerven als sicher heraus, bestätigen sich die Versuche des Herrn Samuel, so würde das keine Widerlegung der Cellularpathologie, sondern vielmehr ein weiterer Ausbau derselben sein. Denn gerade Herr Samuel will ja beweisen, dass auch nutritive und entzündliche Reizung an den Elementen und Elementargruppen des Leibes durch Nerveneinfluss hervorgerufen werden kann; ist dies richtig, so würden sich (wie Herr Samuel ausdrücklich zugesteht) die obersten Sätze unserer Anschauung dahin zusammenfassen, 1) dass die einzelnen Elementartheile des Körpers für sich leben und Wirkungsfähigkeit besitzen, 2) dass ihre Wirkung (Thätigkeit) sowohl durch directe Reize, als durch indirecte (von Blut oder Nerven aus) angeregt werden kann.

XI.

Zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges.

Von Dr. Klebs zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. II.)

(Fortsetzung von Bd. XIX. S. 351).

---

2. Eine sehr häufig erscheinende Art der Sehnervenveränderung ist die atrophische Schrumpfung. Man kann zwei Formen derselben unterscheiden, deren eine, wie es scheint seltenere, von H. Müller im dritten Bande des Archivs f. Ophth. (Abth. I. S. 92) beschrieben ist. Dieselbe besteht in einer Atrophie der nervösen Elemente der Retina und es fehlt jedes Anzeichen einer entzündlichen Veränderung in den übrigen Theilen des Auges. Das Verhalten des parenchymatösen Bindegewebs des Opticus ist nicht mitgetheilt, jedoch lässt sich wohl annehmen, dass dasselbe ebensowenig verändert war, wie das, nach Müller, unveränderte Bindegewebsgerüst der Retina. Der Dickendurchmesser des Sehnerven scheint ebenfalls wenig von den normalen Verhältnissen abzuweichen, was die relativen Dimensionen der einzelnen Theile des Nerven betrifft. Nach der beigegebenen Abbildung eines Längsschnitts hat vielleicht die Schrumpfung mehr den extraocularen Theil, als die Gegend der Lamina cribrosa betroffen, so dass die Querdurchmesser beider Gegenden mit einander mehr übereinstimmen als gewöhnlich, der ganze Opticus sich also der cylindrischen Form annähert. Der Schwund der nervösen Elemente macht sich am meisten bemerklich an der Uebergangsstelle zur Retina, die eine flache Grube darstellt.

Von dieser rein nervösen Atrophie des Opticus unterscheidet sich sehr wesentlich diejenige Form, welche man unter den Consecutivzuständen entzündlicher Veränderungen der innern Theile

des Auges antrifft, bei der sogenannten Phthisis bulbi. In diesen Fällen, welche viel häufiger vorzukommen scheinen, hat der Augapfel die bekannte birnförmige Gestalt, wie sie unter andern v. Ammon in seinen „Beiträgen zur pathologischen Anatomie des intraocularen Sehnervenendes u. s. w." (A. F. O. B. VI. Abth. I. S. 61) in Figur 28 abbildet. Ist der Process der Schrumpfung sehr bedeutend vorgeschritten, oder von Netzhautablösung mit Glaskörperschwund von vornherein complicirt, so erhält der Opticus eine Form, welche für diese Art der Veränderung höchst characteristisch ist. Es ist nicht nothwendig, dass in diesem Fall die nervösen Elemente vollkommen verschwunden sind, ebensowenig wie dies in abgelösten Netzhautpartien immer stattfindet; das Wesentliche ist hier die Veränderung des Bindegewebsgerüstes und die von dieser und der Verengerung des Foramen opticum sclerae abhängige Formveränderung des Opticus.

Was zunächst die erstere, die Veränderung des parenchymatösen Bindegewebs betrifft, so findet man, je nachdem die entzündlichen Vorgänge bereits mehr oder weniger in der Rückbildung begriffen sind, gewisse Verschiedenheiten, deren genetischer Zusammenhang keinem Zweifel unterliegt.

In denjenigen Fällen, in denen die activen Veränderungen noch nicht vollständig der Rückbildung anheimgefallen, ist das Fasernetz, welches die Nervenfasern umspinnt und die längs- und querverlaufenden stärkern Bindegewebsbalken verbindet, nicht gerade bedeutend verändert. Die Fäserchen erscheinen etwas blasser, weniger lichtbrechend als im Normalzustande, die ganze Masse ist succulenter, erhärtet schwerer in Chromsäure.

Die zelligen Elemente dagegen sind vermehrt; in den gröberen Balken des Bindegewebes erkennt man deutlich spindelförmige Zellen, dann auch hin und wieder mehrere Kerne, welche in Gruppen zusammengeordnet, zwischen den parallelen Fasern eingeschaltet, diese weiter auseinanderdrängen. Es versteht sich, dass es in diesem Fall nicht gut möglich ist, sich von der Existenz einer besonderen Membran um diese Gruppen von Kernen zu überzeugen.

Aehnliche Gruppen findet man in dem faserigen Netzwerk

zwischen den Balken und es sind hier entweder mehrere kleinere Kerne, welche dicht zusammen liegen oder einzelne grössere, welche, von ovaler Gestalt und oft mit mehreren deutlichen Kernkörperchen versehen, meist von einem lichten Hofe umgeben sind, von dessen äusserer Grenze die Fasernetze der intercellularen Gewebstheile entspringen. Dass man hier wirklich eine Zellmembran vor sich hat, wird dann besonders deutlich, wenn der Schnitt gerade ein solches Körperchen getroffen hat und der ziemlich lose darin liegende Kern herausgefallen ist. Man sieht dann eine helle elliptische Lücke mit scharfem Rande; von diesem Contur der durchschnittenen Zellmembran entspringen mit etwas verdicktem Anfangsstück Fasern, die sehr bald in die beschriebenen feinmaschigen Netze zerfallen.

Die grössten Durchmesser dieser Körperchen, die man also ohne Zweifel für Zellen ansprechen darf, betragen bis 0,009 Mm., während sie im Normalzustande 0,005—0,006 Mm. messen.

Das Bindegewebsstroma characterisirt sich in denjenigen Fällen, in denen keine activen Veränderungen mehr zu constatiren sind, durch eine grössere Starrheit der Fasernetze; dieselben sind nicht derber geworden, aber sie brechen das Licht bedeutend stärker. Die Körperchen sind sehr klein, bis zu 0,003 Mm. im Durchmesser, ganz rund und stark glänzend, es ist kein heller Hof, noch viel weniger eine Membran um dieselben erkennbar (vgl. Figur 1).

In anderen Fällen ist diese atrophische Rückbildung nicht soweit vorgeschritten, die zelligen Elemente bewahren eine etwas hypertrophische Form, ohne dass die Anwesenheit von Spuren activer Veränderungen hier oder in den anderen Theilen des Auges eine Fortdauer des formativen Vorganges anzunehmen gestattete. Hier sind am besten die oben bei der Beschreibung der activen Veränderungen schon erwähnten Formen, welche die Deutung dieser Körper als Zellen rechtfertigen, zu beobachten, wie sich aus der Figur 2 ergiebt, welche in einem feinen Netzwerk bei a. einen dunkeln Körper zeigt, von dem direct die Fasern auszugehen scheinen, bei b. einen solchen, umgeben von einem schmalen hellen Hof und bei c. eine elliptische Lücke mit scharfem Contur, an dem sich die Fasern mit breiterer Basis ansetzen.

Die Zellen sind auch hier ziemlich bedeutend vergrössert, die kleinsten messen 0,006 Mm., die grössten 0,007 Mm. Bei d. ist ein Stück von einem Capillargefäss gezeichnet, das vielleicht durch den etwas verlängerten Kern mit 2 Kernkörperchen eine ähnliche Veränderung andeutet, wie sie die Zellen des Stroma zeigen.

Die Gestaltveränderungen des Opticus lassen sich, wie oben erwähnt, auf die parenchymatösen Veränderungen und auf die durch Schrumpfung der Sclera und Chorioidea herbeigeführte Verengerung des Sehnervenloches zurückführen.

Wenn das erste Stadium der beschriebenen Parenchymveränderungen sich complicirt mit beginnender Schrumpfung der Sclera, so werden die Unterschiede im Dickendurchmesser in der Gegend der Lamina cribrosa und ausserhalb derselben bedeutender, als im gesunden Zustande. Nach der von uns in dem ersten Abschnitt gewählten Bezeichnung wird der Scleralwinkel, d. h. die Neigung der Grenzen des Opticus auf dem Längsschnitt grösser mit Abnahme des Chorioidealwinkels.

Wenn nun eben consecutive Schrumpfung des Opticusparenchyms eintritt, vermindert sich auch der Scleralwinkel; die innere Oberfläche der Chorioidea und die äussere des Opticus stellen dann 2 annähernd gleich spitze Kegel dar, die mit ihren Spitzen in der Richtung der gemeinschaftlichen Achsen in einander hineingeschoben sind, und es fällt hier demnach, wenigstens in exquisiten Fällen, die seitliche Verschiebung des Opticus fort, wie sie in den höheren Graden der Opticusexcavation stets vorhanden ist (vgl. Fig. 3).

Der Centralkanal ist am schmälsten innerhalb des For. opticum, erweitert sich nach aussen hin, ohne dass jedoch die Gefässe, wenigstens in den von mir untersuchten Fällen, besonders verengert werden. Das Engerwerden des Kanals geschieht auf Kosten des ausfüllenden Bindegewebes.

Zu erwähnen ist schliesslich noch die veränderte Lagerung der von der Sclerotica in die Lamina cribrosa eingehenden Bindegewebsfasern. Während dieselben (s. dieses Archiv, B. 19, S. 328) von der äusseren Seite der Sclerotica her, also von dem Vereinigungspunkt der beiden Opticusscheiden, einen im normalen Zustande etwas dem Auge zu bogenförmigen Verlauf nehmen, ist in

diesem Falle von der andringenden Sclerotica her die ganze Fasermasse so auseinandergedrängt, dass sie auf dem Längsschnitt eine fächerartige Figur bildet: die oberen Fasern steigen nach oben hinauf, die unteren gehen nach unten, während die mittleren senkrecht gegen die Längsachse des Opticus verlaufen.

Die Nervenfasern sind in Fällen hochgradiger Atrophie vollständig verschwunden, die Balken und feinen Netze, welche die einzelnen Complexe von Fasern und die Fasern selbst umspinnen, treten deutlicher hervor und so sehen wir, wie so häufig, Atrophie der die Function eines Organges vermittelnden Gewebsbestandtheile neben sclerotischer Hypertrophie des parenchymatösen Bindegewebes. Die Chorioidea, welche in der Figur nicht gezeichnet ist, war am Rande des Opticus stellenweise in weiter Ausdehnung ossificirt, die Retina überall von der Chorioidea abgelöst, und es bildete dieselbe einen Trichter, dessen Wandungen dicht aneinander gelagert waren. Vom Glaskörper konnte keine Spur nachgewiesen werden.

III. Die vorderen Abschnitte der inneren Augenhäute.

Nachdem H. Müller die circulären Muskelfasern des Ciliarkörpers entdeckt und die Theorie der Accommodation gemäss den neu gewonnenen anatomischen Thatsachen einer Revision unterworfen hatte, blieb es gleichwohl ein sehr wesentliches Desiderat, die Lage der einzelnen Theile, welche bei diesem Process in Betracht kommen, in ihrer gegenseitigen Beziehung festzustellen, und dieser mühsamen und verdienstvollen Untersuchung verdanken wir die Zeichnung eines Durchschnittes vom Auge, die, wie es scheint, so treu die natürlichen Verhältnisse wiedergiebt, wie keine zuvor. Die Abhandlung von Arlt, welcher dieselbe beigegeben ist (Arch. f. Ophth. B. III. 2.), liefert den Beweis für die Sorgfalt der Untersuchung und die Genauigkeit der Darstellung. Nichtsdestoweniger ist ein Einwurf zu erheben, der nicht den Werth der Arbeit verringert, aber gewisse Correctionen, wie mir scheint, unbedingt nothwendig macht. Fragt man nämlich, wie weit die Veränderungen, welche nach dem Tode eintreten, berücksichtigt sind, so ist auffallend, dass derselben nur sehr kurz gedacht wird (S. 101). „Es

ist nicht wahrscheinlich, dass der Collapsus nach dem Tode so viel betrage, dass die Ciliarfortsätze sich so weit, als man es im Tode findet, von der Linse zurückziehen könnten." Es wird dann auseinandergesetzt, dass der Augenschein bei iridectomirten Augen und das Vortreten der Linse nach Abfluss des Kammerwassers die Annahme eines ziemlich breiten Stückes Zonula zwischen Ciliarkörper und Linse nothwendig machen. — Ich will nicht untersuchen, welche Verhältnisse unter diesen Bedingungen sich geltend machen, um nicht in das weite Gebiet der Hypothesen zu gerathen; ich stimme vielmehr mit Arlt vollkommen überein, dass es nicht der Collapsus der Ciliarfortsätze sein könne, welcher eine Retraction des Ciliarkörpers veranlasst. Die Gefässe findet man sehr häufig vollständig mit Blut erfüllt, und doch ist der Zwischenraum zwischen den Firsten der Ciliarfortsätze und der Linse schon zweifellos vorhanden; die Muskeln können natürlich gar nicht in Betracht kommen. Die Retraction der Ciliarfortsätze kann mithin nicht die Ursache etwaiger Formveränderungen nach dem Tode sein, da sie wahrscheinlich gar nicht existirt. Dass man sie leugnet, beweist aber noch nicht, dass todtes und lebendiges Auge in Allem übereinstimmen.

Wir wissen zunächst nach den Untersuchungen von Helmholtz, dass die Veränderung des Durchmessers der Linse von vorn nach hinten bei stärkster Accommodation für die Nähe noch nicht diejenige erreicht, welche nach dem Tode eintritt. Krause fand in todten Linsen diesen Durchmesser von 4,05 bis 5,4 Mm., Helmholtz nach einer bessern Methode zwischen 4,2 und 4,3 Mm.; derselbe bestimmte die Dicke der lebenden Linse zu 3,5 bis 3,8, Knapp*) an vier Augen zu 3,6 bis 3,9 während der Ruhe; zu 4,2 bis 4,8 Mm. während der Einstellung für die Nähe. Wir sehen also, dass auch die kleinsten Werthe für die todte Linse die grössten übertreffen, die für das ruhende Auge direkt gefunden sind, und zwar nach einer Methode, die sicher keinen Fehler von $\frac{1}{4}$ Mm. zulässt, wie Helmholtz selbst versichert und wie die Messungen seines Schülers beweisen.

*) Arch. f. Ophth. VI. II. S. 41.

Während der Accommodation für die Nähe ist nur einmal derselbe Durchmesser von Knapp grösser gefunden worden, als die von Helmholtz für das todte Auge gefundenen Werthe, dagegen noch immer um 0,6 Mm. kleiner als der grösste der von Krause angegebenen.

Wir können also mit noch grösserer Sicherheit, als es Helmholtz gethan, schliessen, „dass sich die Dicke der Linse nach dem Tode vergrössert."

Es liegt die Vermuthung nicht fern, dass diese Dickenzunahme auf Kosten des Breitendurchmessers geschieht; und wenn sich diese Vermuthung auch nicht exact beweisen lässt, so wird sie doch dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Dickenzunahme sehr bald nach dem Tode ihr Maximum erreicht, dass also wohl schwerlich Imbibitionsvorgänge, cadaveröse Veränderungen oder dergl. mitwirken.

Wir können ausserdem annehmen, dass die Abnahme des Breitendurchmessers grösser sein wird, als die Zunahme in der Dicke, wachsend mit der Differenz zwischen beiden Durchmessern. Die Zunahme des Dickendurchmessers von $\frac{1}{2}$ Mm., wie sie Helmholtz statuirt hat, wird also mindestens nicht zu gross sein für die Abnahme an der Peripherie der Linse.

Wenn wir uns also in der Arlt'schen Durchschnittszeichnung Fig. VI. (bei vierfacher Vergrösserung) die Linse jederseits um 2 Mm. breiter und ihre vordere Fläche um 1—2 Mm. zurückgerückt denken, so werden die Verhältnisse sicherlich besser denen des lebenden Auges gleichen. Dann werden die Spitzen der Ciliarfortsätze bis an den Linsenrand reichen, in einer Ebene, die wahrscheinlich ein wenig vor demselben liegt, sowie man es an Augen frisch getödteter Thiere meistentheils sieht, wenn man die Hornhaut fortschneidet, die Iris in radiärer Richtung einschneidet und stückweise aufhebt und umlegt.

Die hintere Kammer ferner, welche Arlt sehr gross zeichnet, wird bedeutend enger werden, wahrscheinlich ganz verschwinden. Der in todten Augen oft recht deutliche Petitsche Canal wird durch den seitlich weiter vorrückenden Linsenrand ausgefüllt.

Es hat demnach die Linse nach dem Eintreten des Todes

nahezu diejenige Form angenommen, welche sie beim Nahesehen erhält, während die Lagerung der Muskeln dem fernsehenden Zustand, der Ruhelage derselben entspricht.

Die Ursache, welche die Linse während der Ruhe in der abgeplatteten Form erhält, soll nach Helmholtz die Spannung der Zonula Zinnii sein, und diese Annahme ist allgemein acceptirt *).

Es fragt sich nun, welchem Umstande das verhältnissmässig schnelle Nachgeben dieses Haltbandes der Linse nach dem Tode zuzuschreiben ist.

Es steht diese Erscheinung in directem Widerspruch mit der Form der Linse während der Ruhe, es müssen in dem ersteren Fall also andere Umstände zu der Inactivität der Muskeln hinzukommen, und es können dieselben nur in einer sehr schnell eintretenden Elasticitäts-Verminderung der Zonula oder in der Veränderung ihres hinteren Ansatzpunktes vermuthet werden.

Die Aenderung der Elasticität der Zonula ist wohl sehr unwahrscheinlich, da alle Gewebe ähnlicher Art gerade einen grossen Widerstand gegen die Einflüsse zeigen, welche den cadaverösen Zerfall einleiten oder beschleunigen. Annehmbarer dagegen erscheint eine Verschiebung der Ora serrata. Man hat immer angenommen, dass an den hinteren Enden der Ciliarfortsätze, da wo die eigentliche Retina übergeht in die Schicht grosser Zellen, welche den Ciliarkörper auf seiner inneren Oberfläche überzieht, der Zusammenhang der inneren Augenhäute mit der Zonula ein sehr inniger sei. Hr. Müller schildert ein Drittes, am meisten nach

*) Eine Brochüre von Dr. Happe: „Die Bestimmungen des Sehbereichs und dessen Correction, nebst Erläuterungen über den Mechanismus der Accommodation", die, wie es scheint, unter v. Gräfe's Auspicien gearbeitet ist, kommt mir so eben zur Hand. Ich erwähne derselben, weil Verf. das Zustandekommen der Accommodation vermittelst Erschlaffung der Zonula leugnet. Er sagt (S. 45): „Die Spannung der Zonula übt gemäss ihrer Anheftung einen Druck gegen den Aequator der Linse aus, in Folge dessen der Dickendurchmesser derselben zunimmt." Es ist wirklich schwer einzusehen, in welcher Weise eine solche mechanische Wirkung zu Stande kommen soll. Doch erklärt sich einigermaassen diese sonderbare Annahme, wenn man die falschen Prämissen berücksichtigt, von denen Hr. Happe ausgegangen, so die Annahme einer „Vorwölbung der Cornea" und eines Druckes von Seiten des Glaskörpers, der, ohne Zonula, „nothwendig zu einer Locomotion der Linse führen müsste."

Aussen gelegenes Blatt der Zonula, welches den ganzen Ciliarkörper bis zur Iris überzieht und fest umschliesst, an diesem Punkte aber mit den übrigen Blättern, die vorn den Petitschen Canal umschliessen, sich vereinigt. Ich kann dieser Schilderung nicht ganz beistimmen, glaube vielmehr, dass ein grosser Theil der Zonulafasern aus der grosszelligen Retinaschicht entspringt, den Radiärfasern der eigentlichen Retina entsprechend. Ich komme auf diesen Gegenstand zurück; jedenfalls ist soviel klar, dass, mag man die anatomischen Verhältnisse in dieser oder jener Weise deuten, hier die Verschiebung der Zonula, oder vielmehr eines Theiles derselben gegen die unterliegenden Ciliarkörper null sein muss. Die Längsfasern des Ciliarmuskels, der eigentliche Tensor chorioideae, müssen diesen Punkt mit dem Ciliarkörper nach vorn verschieben, wenn die Chorioidea oder speciell deren tiefere Theile einem solchen Zuge nachzugeben im Stande sind. Es wird also gleichzeitig mit der Erklärung der Linsenveränderung nach dem Tode der alte Streit über die Verschiebbarkeit der beiden Ansatzpunkte des Tensor, welche Hr. Henke neuerdings beide für immobil hält (Arch. f. Ophth. B. VI, II. S. 67), erledigt werden müssen.

Derselbe lässt sich a priori kaum entscheiden, und das Experiment wird wahrscheinlich sehr zweifelhafte Resultate geben, wenn es sich darum handelt, die relative Dehnbarkeit der Wandungen des Canalis Schlemmii und der Chorioidea festzustellen. Sollten wirklich beträchtliche Unterschiede derrart in beiden Theilen sich herausstellen, so bliebe es doch noch sehr zweifelhaft, wie die Bewegungserscheinungen sich gestalten, da erstens die bewegende Kraft der Muskelfasern, welche zwischen beiden Punkten ausgespannt sind, zu ermitteln bliebe, und zweitens eine etwaige Bewegung des vordern Ansatzpunkts nicht allein von diesen longitudinalen Muskelfasern, sondern auch von den nach Innen, gegen die Oberfläche des Corpus ciliare divergirenden, abhängen würde.

Wenn man eine Vermuthung wagen darf, so wäre ich geneigt, anzunehmen, dass die Dehnbarkeit der Chorioidea nur eine sehr beschränkte sein kann, hauptsächlich wegen ihres innigen Zusammenhanges mit der Choriocapillaris. Dies schliesst aber keineswegs die Möglichkeit einer Grössenveränderung ihrer Oberfläche

aus, welche ebensowohl durch eine veränderte Füllung der zahlreichen Blutgefässe veranlasst werden kann und nothwendig veranlasst werden muss, wie dieses in den Schwellkörpern des Penis geschieht. Es ist mit Sicherheit vorauszusetzen, dass bei leeren Gefässen, indem die Wand derselben zusammenfällt, die ganze Fläche der Chorioidea vergrössert werden müsse, und dass demgemäss die im normalen Zustande sehr vollständige Entleerung der Gefässe nach dem Tode das Verrücken des hinteren Ansatzpunktes der Zonula gestattet, also die Linse unter einen während des Lebens nie zu erreichenden minimalen Druck kommt. Sie dehnt sich dann eben so aus, wie bei der accommodativen Ortsveränderung der Zonula, nur in einem grösseren Maasse.

Es blieb die Aufgabe, nachzuweisen, dass, nach aufgehobener Muskelthätigkeit, Veränderung der Blutfülle in den Chorioidealgefässen wirklich eine Locomotion der vorderen Linsenfläche veranlasst. Ich verfuhr zu dem Zwecke folgendermaassen:

Einem Kaninchen wurde durch Atropin die Iris möglichst erweitert; dann dasselbe durch Opiuminjection betäubt; die Carotiden wurden freigelegt, ein Faden unter beiden durchgeführt und dessen Enden an einem Schlingenschnürer befestigt; ein starkes Band dann so um den Hals gelegt, dass nur Trachea, Carotiden und die Vagi ausserhalb desselben liegen blieben, und seine Enden auf dem Nacken in einem losen Knoten vereinigt. Dann wurde das Thier auf zwei Klötze gelegt, in der gewöhnlichen sitzenden Stellung, der Kopf kam auf einen höheren Klotz zu liegen und wurde seine Stellung noch durch mehrere starke Nadeln, welche jederseits dicht an demselben in das Holz gesteckt wurden, sowie durch ein um den Hinterkopf gelegtes Band, gesichert. Von der Seite her konnte man nun bequem vermittelst des Schlingenschnürers die Carotiden comprimiren, durch Zuziehen der anderen Schlinge den Rückfluss des Blutes aus dem Kopfe hemmen, ohne dass eine merkliche Veränderung der Stellung des Auges, von der man sich leicht durch das Fadenkreuz des Ophthalmometers hätte überzeugen müssen, eintrat. Von vorn her fielen auf das Auge des Kaninchens die Strahlen einer sehr hellen, schmalen Photogenflamme, deren Reflexbilder vermittelst des Ophthalmometers beobachtet wurden.

Indem ich die Flamme dem beobachteten Auge möglichst näherte und für das Ophthalmometer die für mein Auge geringste Entfernung von demselben wählte (beiläufig 32,3 Cm. von der Mittellinie der das Fernrohr tragenden Säule gerechnet) erzielte ich eine genügende Lichtstärke. Die Platten des Instruments wurden immer soweit um die Axe des Fernrohrs gedreht, dass bei der Verschiebung der Doppelbilder ihre Spitzen aufeinander gestellt werden konnten.

Die Stellung der Flamme und des Ophthalmometers wurde so geregelt, dass das Bildchen der vordern Linsenfläche etwas jenseits der Mitte der Pupille erschien; auf das Hornhautbildchen wurde das Fadenkreuz eingestellt.

Die inneren Doppelbilder von Hornhaut und Linsenfläche standen übereinander:

1) Bei freiem Kreislauf, wenn die Platten gedreht wurden, um 35 bis 36°.

2) Nach Compression der Venen bei einer Drehung um 37, dann 40°.

Länger dauernde Compression verursachte stärkeren Exophthalmus. Es wurden nur die Werthe bei geringerer Locomotion des ganzen Bulbus berücksichtigt.

3) Nach Wiederherstellung der Circulation sank der Werth der Drehung fast augenblicklich auf 34°, also etwas unter die normale Entfernung der Bilder; eine ganze Reihe von Messungen ergab nur sehr unbedeutende Abweichungen von diesem Werth.

4) Wurden nun die Carotiden comprimirt, so traten schon bei Drehung der Platten um 32° die Doppelbilder über einander, sehr bald war aber eine grössere Drehung nothwendig, von 35 bis 36°.

5) Wurde die Circulation nun wieder freigegeben, so musste die Drehung der Platten auf 37° gebracht werden.

Es fragt sich nun, ob diese verschiedenen Werthe des Drehungswinkels zur Bestimmung der Distanceveränderung der beiden Bilder verwandt werden können. Die von Helmholtz angegebene Formel zur Berechnung der Entfernung gilt nur für weiter entfernte Objecte mit hinreichender Genauigkeit. Wie weit ich dieselbe und die vermittelst derselben gewonnenen Werthe für eine

Entfernung von nur 32 Cm. benutzen durfte, suchte ich durch directe Messung an einer Millimetertheilung mit Nonius zu bestimmen. Danach entsprachen Drehungen um 25° einer Entfernung der Bilder von 1 Mm., um 40° einer Entfernung von 2 Mm.; die entsprechenden Werthe der nach den Helmholtzschen Angaben berechneten Tabelle sind: 1,0049 und 1,8771 Mm. Für 35° ist der berechnete Werth 1,5750 Mm., derselbe erforderte bei directer Beobachtung eine Winkeldrehung von 35,8°. Die Werthe der Tabelle genügen also für eine annähernde Bestimmung der relativen Lage des Linsenbildchens unter den verschiedenen, oben angegebenen Bedingungen.

Annäherungsweise haben wir die Entfernung der Bilder:

unter normalen Verhältnissen . .	1,57 bis 1,63 Mm.
bei Hemmung des Rückflusses .	1,69 bis 1,88 Mm.
nach Freigeben desselben . . .	1,52 Mm.
nach Compression der Carotiden,	
zuerst	1,4 Mm.
dann sehr bald	1,57 bis 1,63 Mm.
nach Freigeben der Circulation .	1,69 Mm.

Ich halte mich daher für berechtigt, den Satz auszusprechen: „Die Lage der vorderen Linsenfläche hängt, abgesehn von allen übrigen Bedingungen, von der Füllung der Gefässe des Auges, wahrscheinlich zumeist der Chorioidea, ab."

Entleerung der Gefässe gestattet ein Vortreten derselben, starke Blutfülle ist begleitet von einem Zurücktreten. Ausserdem halte ich es für wahrscheinlich, dass diese Locomotion des Linsenscheitels durch eine Ortsveränderung des hinteren Ansatzpunctes der Zonula vermittelt wird. Die Entleerung der Gefässe gestattet der Linse, sich der runden Form anzunähern, oder: bei Aufhebung des Drucks der Zonula dehnt sich die Linse im Durchmesser von vorn nach hinten aus.

Dass diese Ursache der Formveränderung der Linse für die Accommodation nicht zu verwerthen ist, versteht sich nach den Arbeiten von Helmholtz von selbst. Jedenfalls compensiren unter gewöhnlichen Verhältnissen die Zugkräfte der Muskelfasern vollständig die Variationen in der Anfüllung der Gefässe. Indess lassen

sich vielleicht einzelne Erscheinungen auf die letztere zurückführen. So ist es eine Erfahrung, welche ich sehr häufig an mir selbst gemacht, und die mir von Vielen bestätigt ist, dass bei anhaltendem Mikroscopiren die Objecte plötzlich kleiner erscheinen. Es tritt diese Erscheinung nur dann ein, wenn die, längere Zeit eingehaltene gebückte Stellung, ein Gefühl der Ermüdung hervorruft, das sich sehr wesentlich von demjenigen unterscheidet, wie es nach bedeutenden Anstrengungen des accommodativen Apparats eintritt. In diesem Falle ist der letztere vollständig ausser Thätigkeit gesetzt, an seine Stelle ist das Auf- und Abschieben des Mikroscopkörpers getreten. Die Erscheinung der Ermüdung des Auges hängt hier deshalb nicht vom Muskelgefühl ab, und es wird dieses noch dadurch deutlicher, dass die Ausgleichung der Störung bei veränderter Haltung sehr schnell, fast augenblicklich eintritt, während bei fortdauernder gebückter Haltung die Verkleinerung des Sehwinkels durch längere Zeit erhalten werden kann. Es wird daher mit einer grossen Wahrscheinlichkeit diese eigenthümliche Erscheinung auf eine Formveränderung der Linse, und zwar auf eine Verminderung der Dicke, in Folge stärkerer Anfüllung der Chorioidealgefässe zu beziehen sein. Ein Undeutlichwerden der Objecte habe ich deshalb nicht beobachten können, weil bei der vollständigen Ausschliessung der Accommodation, wie sie jeder geübtere Mikroscopiker sich aneignet, jeder Veränderung des Bildes fast unwillkürlich durch eine Drehung der Mikrometerschraube begegnet wird.

Ist diese Erklärung richtig, so ist allerdings die Möglichkeit vorhanden, dass die durchsichtigen Augenmedien unter gewissen Umständen weitsichtiger gemacht werden können, als sie es im Ruhezustande sind. Ob dies ebenso, wie durch stärkere Anfüllung der Gefässe, auch durch die Binnenmuskeln erreicht werden kann, hängt wesentlich von der Auffassung über die Anordnung derselben ab *).

Nimmt man mit H. Müller nur Längs- und Querfasern

*) Von der Verlängerung der optischen Axe durch die gemeinschaftliche Wirkung der äusseren Augenmuskeln sehe ich hier ab, als von einer noch zu beweisenden Annahme.

an und leugnet man die fächerförmige Anordnung der Fasern auf dem Medianschnitt des Auges, so kann von einer Benutzung der anatomischen Thatsachen für die negative Accommodation (Th. Weber) nicht Gebrauch gemacht werden. Ich muss mich indessen für die in der oben citirten Arbeit von Arlt mitgetheilte Darstellung des Faserverlaufs von Dr. Lambl erklären, denn man sieht schon bei schwächerer Vergrösserung auf allen Längsschnitten radiär verlaufende Züge, die vom Canalis Schlemmii nach innen ausstrahlen gegen die Oberfläche des Ciliarkörpers. Bei der Analyse des Objects unter stärkerer Vergrösserung kann man mit Sicherheit glatte Muskelfasern erkennen, welche in derselben Richtung verlaufen. Mit Carmin imbibirte Präparate zeigen dies Verhältniss noch deutlicher. Diese Faserzüge gehn, in verschiedenen Richtungen sich kreuzend, nach Innen in die Oberfläche der circulären Schicht über.

In dem Präparate, von welchem Fig. 4. eine treue Abbildung ist, waren die radiären Fasern sehr deutlich, die querdurchschnittenen circulären weniger. Arlt leugnet, dass die vordersten jener in die Iris umbiegen und sucht dies durch die Bemerkung zu belegen, dass diese Faserzüge nie ihre Concavität nach vorne wenden, vielmehr immer, auch in den vordersten Theilen des Ciliarkörpers mit den Enden sich mehr nach hinten wenden. Der Dilatator pupillae steht also, wie es auch Kölliker darstellt, in keiner näheren Verbindung mit dem Ciliarmuskel.

Ich habe die Arltsche Schilderung in vielen Fällen bestätigt gefunden, aber es fanden sich immer einzelne Präparate, welche deutlich ein Umbiegen der vorderen Fasern des Ciliarmuskels zur Iris erkennen liessen und zwar solche, welche den mittleren Theil der Ciliarfirsten enthielten, so dass ich glaube, dass die feinen Erhebungen, welche von diesen aus auf die Hinterfläche der Iris übergehn die Stellen andeuten, an denen Muskelfasern des Corpus ciliare zur Iris umbiegen.

Um das Verhältniss der Muskelfasern zu den Vorsprüngen und Falten der innern Oberfläche des Ciliarkörpers zu verstehn, ist es nöthig, das Verhalten der Choriocapillaris in ihrem vordern Abschnitt zu verfolgen. Deutlicher als an den hinteren Theilen der

Chorioidea erkennt man am vorderen, vor der Ora serrata gelegenen, an feinen Segmenten durch die Dicke der Haut die feine, scharfe Linie, welche dem Durchschnitt der Choriocapillaris entspricht. Dieselbe liegt hier nicht nur mittelbar unter dem Pigmentepithel der Chorioidea, sondern entfernt sich von demselben nach vorn zu immer mehr, bis sie da, wo die ersten gyrus-ähnlichen Erhebungen an der Oberfläche des Ciliarkörpers beginnen, ziemlich plötzlich aufhört. Zwischen beiden Schichten liegen weite Gefässe, die nicht immer den capillären Character haben, und Bindegewebsnetze, deren Fasern mit breiten Enden in die elastische Membran aufgehn, ganz ähnlich, nur gröber, wie die Radiärfasern der Retina sich zur Lamina elastica interna und externa vereinigen. Fasern vom Chorioidealstroma treten in ähnlicher Weise zur äusseren Fläche der Lamelle; dieselbe wird nach vorn zu immer dünner, bis schliesslich die Fasern des Stroma und der Choriocapillaris unmittelbar ineinander übergehn. Wir haben also den directen Uebergang zuerst einer elastischen Membran zu bindegewebsartiger Formation, dann den der letzteren zu dem Gewebe, das die Grundmasse der Chorioidea bildet, und das ich nicht anstehe, in eine Kategorie mit dem lockigen Bindegewebe zu stellen, in welches es, in der Iris z. B. übergeht. In den vorderen Theilen geht also das Stromagewebe unmittelbar bis zur Pigmentzellenschicht. Die oberflächliche Lage desselben ist besonders reich an weiten Gefässkanälen, sie bildet die Grundlage der Windungen und Vorsprünge der Ciliarfortsätze, ihre untere Grenze gegen die Muskelschichten hin wird durch eine Reihe von Pigmentzellen bezeichnet, deren Lage der hier nicht mehr vorhandenen elastischen Membran der Choriocapillaris entspricht (s. Fig. 4.).

Für die Bewegungen des Ciliarkörpers ist, wie aus dem frühern hervorgeht, das Verhalten der Zonula Zinnii von Wichtigkeit. H. Müller rechnet sie vollständig der Hyaloidea zu und lässt die innige Verbindung zwischen ihr und der Oberfläche des Ciliarkörpers durch ein drittes, äusseres Blatt derselben, welches der letztern eng anliegt und mit ihr auf die Iris übergeht, vermittelt werden. Ich habe mich auf der der Iris zugekehrten Fläche des Ciliarkörpers nie von der Anwesenheit anderer, als epithelialer

Elemente überzeugen können, weiter nach hinten dagegen sieht man auf Längsschnitten ausser den geradeswegs nach vorn verlaufenden Zonulafasern andere, welche, der Oberfläche des Ciliarkörpers dicht anliegend, allen Vertiefungen derselben folgen, auf Querschnitten haben dieselben oft einen vollständig queren Verlauf. Dies ist jedoch nur scheinbar, denn bei Betrachtung von der Fläche her überzeugt man sich, dass querverlaufende Fasern nur im innersten, dem Glaskörper anliegenden Blatt der Hyaloidea als quere Anastomosen der von O. Weber beschriebenen und als Zellen angesprochenen fötalen Gefässreste, und ausserdem dicht vor der Ora serrata als ein schmaler Gürtel vorkommen. Die eigentlichen Zonulafasern gehen in ihren vorderen Theilen alle gerades Weges von vorn nach hinten, in der Nähe ihres hinteren Endes aber biegen sie von dieser Richtung ab; die zwischen den Höhenzügen der Ciliarfortsätze gelegenen Fascikel strahlen hinter denselben, im glatten Theil des Ciliarkörpers pinselförmig aus; die auf den Ciliarfirsten befindlichen verhalten sich ganz ähnlich, indem sie, besonders im hinteren Theil derselben von der Mittellinie nach den Seiten hin divergiren. Diese letzteren sind es, welche auf Querschnitten durch den Ciliarkörper den täuschenden Eindruck von Querfasern machen.

Das Verhalten der hinteren Endigungen der Zonulafasern ergiebt sich, wenn man die Anordnung der Theile in der Pars anterior retinae berücksichtigt. Nach der Ora serrata zu nimmt die eigentliche Netzhaut sehr rasch an Dicke ab, die radiären Fasern werden immer kürzer, setzen sich mit sehr verbreiterten Enden jederseits an ihre Laminae elasticae an, die letzteren nähern sich demgemäss nach der Ora serrata zu, aber sie erreichen sich nie, indem sie sowohl, wie die Stäbchenschicht hier aufhören und von den bekannten Cylinderzellen ersetzt werden, die, zunächst der Ora von beträchtlicher Höhe, nach dem vorderen Theil des Ciliarkörpers zu sich abflachen und endlich in die platten Zellen, welche die hintere Fläche der Iris überziehen, continuirlich übergehen. Dieser Uebergang von einer ausgesprochenen Bindegewebsformation zu Epithel geschieht indess nicht plötzlich, es finden sich vielmehr Uebergänge, die beweisen, dass es sich hier nicht blos um Appo-

sition verschiedenartiger Gewebe handelt, sondern um ein Substitutionsverhältniss zwischen zwei Geweben, deren Verwandtschaft in der letzten Zeit wieder fraglich geworden war, seitdem die Billroth-Heidenhainschen Entdeckungen des Zusammenhanges von Bindegewebs- und Epithelzellen von vielen Seiten in Frage gestellt wurden.

Hier ist das Verhältniss folgendes: In den hinteren Partien des Ciliarkörpers, der glatten Zone desselben, haben die Zellen des Retinaüberzuges eine langgestreckte, ovale Form, weder ihr äusseres, noch inneres Ende sind abgeplattet, wie sonst bei epithelialen Cylinderzellen. Alle haben einen deutlichen runden Kern und einen trüben Inhalt, der meistens die Beobachtung sehr erschwert. Beim Menschenauge fand ich nun an günstigen Präparaten, dass aus dieser Zellenlage eine Masse sehr feiner Fasern hervorkomme, die sich der Oberfläche gleich nach ihrem Austritt anlegen und nach dem Linsenrande zu verlaufen. Meist hafteten sie der Oberfläche in ihrer ganzen Ausdehnung zu fest an, als dass irgendwie eine bestimmte Ursprungsstelle derselben angegeben werden konnte. Man konnte dann nur constatiren, dass die dem Inneren des Auges zugewandten Spitzen der Retinazellen etwas nach der Linse zu umgebogen waren.

In einem Fall, in welchem aus traumatischer Veranlassung eine Schrumpfung der ganzen Linse eingetreten war, waren die Spitzen der Ciliarfortsätze, dem Zuge nach Innen folgend, sehr in die Länge gezogen, jener Theil der Zonulafasern überall, wo er der Oberfläche nur anlag, abgelöst, dagegen fest haftend in der hinteren, glatten Zone. Man konnte hier an Längsschnitten die Fasern in die Retinazellenlage verfolgen, aber nicht entscheiden, ob sie mit den einzelnen Zellen in Verbindung treten, oder nur zwischen dieselben eingehen (s. Fig. 5).

Diese Frage erläuterte sich hinreichend an einem anderen Präparate. An einem von seinen Hüllen befreiten Glaskörper eines noch nicht ganz ausgetragenen Rindsfötus war, wie gewöhnlich beim Abziehen der Augenhäute, der Pigmentüberzug der Ciliarfirsten haften geblieben und bildete ein Anzahl radiär um die Linse gestellter, vorn breiterer, nach hinten sich allmälig verschmälernder

Streifen. Um jeden derselben war ein schmaler, gelblicher Streifen von der Retinaschicht sichtbar. Von diesen dunkeln Massen gingen nun jederseits Fasern ab, welche zu denselben sehr bald eine parallele Richtung gegen die Linse hin einschlugen. Andere Fasern kamen von weiter nach hinten gelegenen Theilen der Hyaloidea-Oberfläche und gingen zwischen den ersteren mehr geradlinig zur Linse. Zwischen diesen letzteren besonders lagen runde Zellen mit deutlichem Kern, darunter die vollständig durchsichtige Masse des Glaskörpers mit einer grossen Anzahl in dieselbe eingelagerter rundlicher, glänzender Körperchen, deren Grösse lange nicht die des Kernes der Zonulazellen erreichte. Untersuchte man nun die Reste der Retinaschicht, welche die pigmentirten Massen umgaben, genauer, so zeigte sich ein wesentlich verschiedenes Verhalten in den hinteren und vorderen Theilen. Zunächst dem hinteren schmalen Ende, das also dem Anfang der Erhebungen der Ciliarfirsten entspricht, waren hier nur Spindelzellen mit deutlichem Kern vorhanden und dünnen Ausläufern an den Spitzen, die sich oft weit verfolgen liessen, indem sie sich zumeist nach vorn wenden und der Oberfläche derselben Schicht sich anlegen. Weiter nach vorn hin sind die einzelnen Zellen der letzteren nicht mehr zu unterscheiden, der schmale gelbliche Saum ist erfüllt von grossen runden Kernen, sein äusserer Contur sehr scharf abgesetzt gegen die anliegenden Zonulafasern.

Es ist daher unzweifelhaft, dass ein gewisser Antheil der Zonulafasern die Radiärfasern der eigentlichen Netzhaut repräsentiren. Sie nehmen nach vorn zu an Anzahl ab, sind da, wo die gyrusartigen Windungen auf den Leisten der Corona ciliaris beginnen, nicht mehr nachzuweisen, von dort ab beginnt der eigentliche epitheliale Character der vorderen Netzhautpartien. Bis zu dieser Stelle findet auch Neubildung eines mehr netzhautähnlichen Gewebes statt, während auf den vorderen Theilen der Leisten bei Panophthalmitis bisweilen zusammengesetztere epitheliale Formationen angetroffen werden, Veränderungen, welche ich in dem nächsten Abschnitt dieser Arbeit ausführlicher besprechen werde.

Ein grosser Theil der Zonulafasern also, vielleicht die meisten der zur vorderen Linsenkapsel gehenden, entspringt von der zu-

nächst der Ora serrata gelegenen glatten Zone des Ciliarkörpers, ungefähr von demselben Punkte, zu dem die Längsfasern des Ciliarmuskels verlaufen, die der Sclera unmittelbar anliegen. Eine Contraction der letzteren bewegt die ersteren nach vorn, gestattet der Linse, sich zu expandiren; es werden also diese Muskelfasern ebenso sehr, wie die querverlaufenden zur accommodativen Formveränderung der Linse mitwirken, jene vielleicht unmittelbar durch den von ihnen ausgeübten Druck, diese durch das Vorwärtsrücken des hinteren Insertionspunktes eines Theiles der Zonulafasern.

Indem so aus den anatomischen Verhältnissen hervorgeht, dass ein sehr bedeutender Antheil der Längsfasern des Ciliarmuskels durch seine Contraction die Wirkung der Querfasern unterstützt, scheint es mir höchst unwahrscheinlich, dass irgend welche der vom Canalis Schlemmii radiär ausstrahlenden Faserzüge den entgegengesetzten Effect, Spannung der Zonula hervorbringen können. Die Vorwärtsbewegung der Oberfläche des Ciliarkörpers mit der Zonula wird nur in um so geringerem Maasse von ihnen abhängen, je mehr ihr Verlauf sich einer gegen die Oberfläche senkrechten Richtung annähert. Dass sie jemals wirksame Antagonisten der Querfasern werden, ist schon wegen ihrer geringeren Mächtigkeit kaum anzunehmen. Ich stimme daher mit denjenigen überein, welche für das etwaige Zustandekommen der negativen Accommodation die Mitwirkung der Binnenmuskeln des Auges ausschliessen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Atrophisches Bindegewebe des Opticus, Schrumpfung der zelligen Elemente, Sclerose der faserigen Bestandtheile.

a Dickerer Bindegewebsbalken mit einer Spindelzelle.

b Feines Netzwerk, das die einzelnen Nervenfasern umflicht, mit den zu kleinen glänzenden Körnern geschrumpften Zellen.

Fig. 2. Hypertrophisches Bindegewebe des Opticus. Vergrösserung der zelligen Elemente.

a Granulirter Zellkörper, von dem die Fasernetze mit feinen Stämmchen entspringen.

b Ein eben solcher, die granulirte Masse, der Kern, liegt nicht dem äusseren Contour der Zellmembran an.

c Ovale Lücke, leere Zellhülle.

d Capillargefäss mit einem länglichen Kern mit zwei Kernkörperchen.

Fig. 3. Längsdurchschnitt des Opticus von einem phthisischen Auge mit Netzhautablösung.

a Centraler Kanal für die grösseren Blutgefässe, nach oben hin sich verengend.

b Nervenhaltige Theile, ausserhalb der Sclera mit gesonderten Nervenfascikeln, im Foramen sclerae Divergenz der Querfasern der Lamina cribrosa nach der Medianlinie zu.

b' Abgelöste Netzhaut.

c Sclera mit einigen pigmentirten Zellen.

d Lücke, in der die theilweise verkalkte Chorioidea lag.

Fig. 4. Längsschnitt vom Corpus ciliare.

a Conjunctiva bulbi.

b Sclera. b' Cornea.

c Aeussere Längsmuskeln.

d Pigmentzellenschicht, unter derselben eine feine Linie, der Choriocapillaris entsprechend, nach vorn bis f gehend.

e Cylinderzellenschicht, der Retina entsprechend.

f Grenze zwischen der glatten und wulstigen Oberfläche der Ciliarfortsätze.

g Leiste an der Uebergangsstelle von Sclera und Cornea; der Ursprung der vorderen Irisfläche ist sehr nach hinten gerückt. Von hier verbreiten sich die muskulösen Faserzüge gegen die Oberfläche des Ciliarkörpers, dann folgen nach innen die mehr quer durchschnittenen Fasern, auf diese eine gefässreiche Schicht, die gewöhnlich einzelne sternförmige Pigmentzellen enthält, die Fortsetzung der Choriocapillaris.

h Die grösseren Fortsätze und Wülste, mit erhaltenem Pigmentüberzug und Zonula-Fasern.

Fig. 5. Corpus ciliare.

a Ora serrata, durch eine Einbiegung der Retinaschicht markirt.

b Die glatte, hintere Zone des Ciliarkörpers mit den aus der Retinaschicht stammenden Zonulafasern, die frei in der das Präparat umgebenden Flüssigkeit flottiren; dieser Theil ist etwas von der Sclera abgezogen.

c Die sehr in die Länge gezogenen Spitzen der Ciliarfortsätze.

XII.

Ueber die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens.

Von Dr. Fr. Goltz.

Vorgetragen in dem Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. am 5. November 1860.

Aus der bekannten Thatsache, dass das ausgeschnittene Herz eines frisch getödteten Frosches viele Stunden hindurch seine rhythmischen Bewegungen fortsetzt, auch wenn man das Blut aus demselben möglichst vollständig entfernte, hat man geschlossen, dass der Grund für diese Bewegungen in einer Einrichtung zu suchen sei, welche in der Herzwandung selbst ihren Sitz habe. Man hat ferner entdeckt, dass selbst einzelne vom übrigen Herzen getrennte Stücke fortpulsiren und daraus gefolgert, dass jene eigenthümliche Einrichtung in einer gewissen Ausdehnung in der Herzwand verbreitet sein müsse. Endlich hat man sich überzeugt, dass solche Herztheile, welche keine Ganglien enthalten, nach ihrer Lostrennung vom übrigen Herzen ihre Bewegungen aufgeben, wie z. B. die Herzspitze, und es ist sogar gelungen, nachzuweisen, dass pulsirende Herzstücke stillstehen, sobald es glückt, die sie versorgenden Ganglienmassen auszuschneiden (Volkmann, Heidenhain, v. Wittich, Budge). Die zuletzt erwähnten Thatsachen berechtigen zu dem Schluss, dass die Ganglien die Träger jener Einrichtung sein müssen, deren Eigenthümlichkeit insbesondere darin besteht, dass sie rhythmische Bewegungen der Herzmuskulatur veranlassen. Da diese rhythmischen Herzbewegungen statthaben, ohne dass ein nachweisbarer Reiz auf das Herz ausgeübt wird, so hat man als weitere Eigenthümlichkeit des Ganglienapparats aufgestellt, er sei als ein automatischer Bewegungsapparat anzusehen, d. h. er veranlasse die Zusammenziehung der Musku-

latur aus Gründen, welche in ihm selbst liegen und bedürfe keiner äusseren Erregung. Diese Lehre von der Herzbewegung, wie sie im Vorstehenden kurz angedeutet ist, bildet im Wesentlichen wie in den Einzelheiten Volkmann's Schöpfung. Sie hat siegreich abweichenden Hypothesen anderer Forscher gegenüber das Feld behauptet und ist fast allgemein in die Lehrbücher übergegangen. Gleichwohl lassen sich mit dieser sonst so trefflich bewährten Theorie einige Thatsachen nur gewaltsam vereinigen: ich meine die Stannius'schen Versuche. Man findet diese Versuche in den Lehrbüchern verhältnissmässig oberflächlich behandelt und unzureichend erklärt. Nur Donders bekennt offen in seiner Physiologie, dass er die Versuche für räthselhaft halte. Bei Gelegenheit der Fortführung von Untersuchungen über die Functionen des Rückenmarks (Beitrag zur Lehre von den Functionen des Rückenmarks der Frösche, Königsberger medicinische Jahrbücher, Zweiten Bandes zweites Heft) kam ich auf die Frage von dem Einflusse des Rückenmarks auf die Herzbewegung und naturgemäss zu Studien über die Herzbewegung überhaupt. Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Stannius'schen Versuche gelenkt. Die neuesten Arbeiten über dieselben befriedigten mich nicht, und ich unternahm daher selbst durch ausgedehnte Versuchsreihen, die Schwierigkeiten, welche diese Versuche der Erklärung darbieten, zu lösen. Das Ergebniss dieser Bemühungen, soweit sie in einzelnen Punkten bereits einen gewissen Abschluss gefunden haben, übergebe ich hiermit den Fachmännern zur Prüfung.

Die wichtigsten der von Stannius entdeckten Thatsachen*) sind folgende: Legt man eine Ligatur um die Mündung des Hohlvenensacks in den Vorhof und zieht dieselbe fest zusammen, so steht das ganze Herz in der Diastole dauernd still. Legt man eine Ligatur quer um irgend eine Stelle der Vorhöfe, so steht der unterhalb der Ligatur gelegene Theil des Herzens dauernd still, während der oberhalb gelegene sammt Venensack und Hohlvenen weiter pulsirt. Legt man dagegen die Ligatur genau um die Grenze zwischen Vorhöfe und Ventrikel, so schlägt sowohl der Ventrikel

*) Stannius, Zwei Reihen physiologischer Versuche. Müller's Archiv 1852. S. 85.

als die Vorhöfe weiter, nur pulsirt der Ventrikel langsamer. Legt man drittens bei einem und demselben Herzen zuerst eine Ligatur um den Venensack und dann eine zweite um die Kammergrenze, so fängt der durch die erste Ligatur zum Stillstand gebrachte Ventrikel von Neuem an, eine Weile zu pulsiren, während der Vorhof in der diastolischen Ruhe verharrt. Volkmann wies nach, dass der durch Stannius' Ligaturen bewirkte Herzstillstand kein immerwährender ist, sondern dass die abgeschnürten Herztheile, wenn auch erst nach längerer Zeit, wieder zu pulsiren beginnen. Um das Ergebniss dieser Versuche mit Wahrung der Volkmann'schen Theorie zu erklären, nimmt man E. Weber's Entdeckung von der Wirkung der gereizten Vagi auf die Herzbewegung zu Hülfe. Die Stannius'sche Ligatur, so ist die gewöhnliche Ansicht, wirke als starker Reiz durch Quetschung der Elemente des Vagus, und deshalb stehe das Herz still. Ist die Wirkung des Reizes abgelaufen, so beginnen die bis dahin in ihrer Function gehemmten Ganglien ihre automatische Thätigkeit von Neuem, und das Herz pulsirt wieder. An der Grenze zwischen Ventrikel und Vorhöfen soll dagegen die Ligatur als intensiver Reiz auf die der automatischen Bewegung vorstehenden nervösen Apparate wirken und deshalb den durch die erste Ligatur um den Sinus zum Stillstande gebrachten Ventrikel zu neuen Contractionen anreizen. Gegen solche Deutung der beobachteten Vorgänge lassen sich indess die gewichtigsten Bedenken äussern. Erstlich ist es kaum je einmal gelungen, das Herz durch Umschnürung der Vagi zum Stillstande zu bringen, und es muss daher befremden, dass eine Ligatur um die Endverzweigung des Vagus im Herzen so constant (denn Stannius' Versuche zeichnen sich durch ihre Sicherheit aus) den Stillstand hervorbringt, obwohl hier die unvermeidliche gleichzeitige Reizung der Ganglienapparate obenein die Wirkung der Vagusreizung zum Theil paralysiren müsste. Zweitens ist der Stillstand, in welchen das Herz durch die Ligatur versetzt wird, von einer so überaus langen Dauer, wie sie durch anhaltende Reizung der Vagusstämme niemals erreicht wird. Endlich und hauptsächlich drittens: wenn doch die Ligatur als Reiz wirkt, so mussten andere ähnliche Reize, an derselben Stelle angebracht, ähnliche Wirkungen hervorbringen.

Wir sehen aber, dass weder elektrische noch mechanische Reizung einen ähnlichen Erfolg hat. Im Gegentheil: Reize irgend welcher Art, auf das Herz ausgeübt, beschleunigen die Herzbewegungen. Ferner muss wohl die Annahme, dass die Ligatur an der Ventrikelgrenze nur die automatischen Ganglien reize, während an anderen Herzstellen wieder nur die Vagusenden durch sie gereizt werden sollen, als eine sehr gekünstelte angesehen werden.

Zerlegen wir uns näher den Vorgang bei Anlegung einer Ligatur, so werden wir finden, dass diese zunächst quetschend und in letzter Instanz trennend auf die Herztheile wirken muss. Zur vollständigen Trennung des organischen Zusammenhanges ist es nicht erforderlich, dass die Ligatur die Herzsubstanz durchschneide. Wir müssen uns also, wenn wir zu einer befriedigenderen Erklärung gelangen wollen, zuerst fragen: welche Wirkung erklärt die Erscheinungen, die trennende oder die quetschende? Wie wir oben sehen, führt uns die Annahme von der vorzugsweise quetschenden, also reizenden Wirkung zu keiner genügenden Lösung, und ich stellte mir daher die weitere Frage, ob die Berücksichtigung der rein trennenden Wirkung vielleicht zu einer besseren Lösung führt. Ist die trennende Wirkung das Wesentliche, so muss eine Durchschneidung der Herzsubstanz, mit scharfen Instrumenten an den Stellen ausgeführt, wo Stannius seine Ligatur anbringt, denselben Erfolg haben wie die Ligatur. Diese Betrachtung schien jedoch fruchtlos, da bereits Stannius dergleichen Durchschneidungen am Sinus vielfach ausgeführt hat und nur zweimal Stillstand des Herzens beobachtete. In beiden Ausnahmsfällen schrieb er den Herzstillstand nicht der trennenden, sondern der quetschenden Wirkung der Scheere zu. Neuerdings hat Bezold*) nach Durchschneidung der Sinusgrenze häufig Stillstand beobachtet, doch sieht Heidenhain**) auch hier nur den Erfolg der Benutzung quetschender stumpfer Instrumente. Quere Durchschneidung der Vorhöfe scheint nach den bisherigen Erfahrungen niemals Stillstand des Ventrikels zu bewirken, wie die zahlreichen Versuche, namentlich von Heidenhain lehren. So fand ich also in der Literatur

*) A. v. Bezold, Virchow's Archiv Bd. XIV. Heft 3 u. 4. S. 282.
**) Heidenhain, Müller's Archiv 1858. S. 479.

keine Unterstützung für die Vermuthung, dass die Stannius'sche Ligatur vielleicht wesentlich nur trennend wirke. Gleichwohl blieb die Möglichkeit, dass die Durchschneidungsversuche vielleicht nur deshalb ein anderes Resultat geben wie die Ligaturen, weil bei ihnen Nebenumstände zur Geltung kommen, welche bei Anlegung der Ligatur fehlen, und in der That lehrt die einfachste Betrachtung, dass dem so ist. Schnürt man das Herz ab, so wird der unterhalb der Ligatur gelegene Theil organisch abgetrennt. Die Blutmasse, welche derselbe im Augenblick der Zuschnürung führte, bleibt in ihm und stockt. Schneidet man dagegen an irgend einer Stelle das Herz quer durch, so wird zwar auch die organische Trennung vollzogen, und das ist eben der Vergleichspunkt der Versuche, aber die Nebenumstände sind wesentlich verschieden. Das Blut des abgeschnittenen Herztheils fliesst frei aus. Die atmosphärische Luft hat freien Zutritt zum Herzinnern und namentlich zu der Schnittfläche der Herzwandung, die bei der Ligatur vor der Einwirkung der Luft geschützt bleibt. Es schien mir nun der anomale Einfluss der atmosphärischen Luft verdächtig, und ich beschloss daher die Durchschneidungsversuche unter Oel zu machen.

1. Ich entfernte das Herz eines frisch getödteten Frosches vollständig aus dem Leibe und brachte es unter Oel. Das Herz pulsirt ununterbrochen fort bis über eine Stunde, wenn man es sich selbst überlässt. Lege ich es auf die Vorderfläche und schneide den Venensack mit einer möglichst scharfen Scheere ab, so steht in den meisten Fällen Vorhof und Ventrikel still, während der Venensack weiter pulsirt. Bisweilen macht das Herz noch eine kurze Reihe beschleunigter Pulsationen und steht erst dann still. In anderen Fällen endlich pulsirt wohl auch das Herz überhaupt weiter. Häufig gelingt es dann noch nachträglich, den Stillstand zu bewirken, wenn man von Neuem denjenigen Theil der Vorhöfe wegschneidet, an welchem man die Pulsationen beginnen sieht. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Durchschneidung der Sinusgrenze unter Oel in den meisten Fällen ebenso Stillstand des Herzens bewirkt, wie die Ligatur.

2. Ich tödte einen Frosch dadurch, dass ich ihm mit einer quer ins Maul geführten Scheere den Kopf bis zur Mitte spalte und von der Wunde aus Hirn und Rückenmark mit einer stumpfen Sonde zerstöre. Dann lege ich das Thier auf den Rücken und entferne das Brustbein durch zwei parallele seitliche Schnitte. Jetzt öffne ich den Herzbeutel, spalte ihn nach oben hin und schlage seine Lappen zurück. Um das auf solche Weise blossgelegte Herz möglichst zugänglich zu machen, trenne ich endlich den feinen Fortsatz, welchen der Herzbeutel zur hinteren Ventrikelfläche schickt. Die Operation ist wenig blutig. Die Herzthätigkeit

bleibt unverändert. Das so zugerichtete Thier bringe ich vollständig unter Oel und beobachte, dass die Herzpulsationen ungestört bleiben. Nun führe ich das eine Blatt einer sehr scharfen feinen Kniescheere derartig quer unter dem Herzen durch, dass ich die Spitze des untergeführten Blattes unter dem Vorhofe hervortreten sehe und der Vorhof mithin der Quere nach sich zwischen den geöffneten Scheerenblättern befindet. Dann erspähe ich den Augenblick, in dem der Ventrikel sich gerade in Contraction befindet und schneide ohne Zerrung, mit einem Zuge den Vorhof der Quere nach durch. Der abgeschnittene Herztheil sinkt in Diastole sofort, wie vom Blitze getroffen, nieder und steht dauernd still, während der am Rumpfe verbliebene Herztheil lebhaft weiter pulsirt. Dieser Versuch misslingt nicht leicht, wenn man ihn vorsichtig anstellt, Zerrungen meidet und nicht zu nahe dem Ventrikel durchschneidet. Man ersieht aus ihm, dass quere Durchschneidung der Vorhöfe ebenso wirkt wie die Ligatur.

3. Bette ich den Frosch in eben der Weise, wie unter 2. beschrieben und durchschneide ich das Herz quer durch die Ventrikelgrenze, so schlägt der Ventrikel gewöhnlich fort, zuerst schneller, dann langsamer als der Vorhof. In selteneren Fällen fällt er bewegungslos ab. Bisweilen macht er noch einige Pulsationen und steht dann still. Auch bei diesen Versuchen sind dann die Ergebnisse des Schnitts im Wesentlichen dieselben wie die der Ligatur.

4. Schneide ich ein Herz, das ich durch Entfernung des Sinus zum Stillstande gebracht habe, in der Gegend der Ventrikelgrenze der Quere nach durch, so pulsiren mitunter beide Theile weiter, mitunter nur der Ventrikel. Auch dieser Versuch ist im Wesentlichen dem von Stannius mit den beiden Ligaturen im Erfolge gleich.

Diese Versuche beweisen, dass die Durchschneidung unter Oel durchweg dieselben Resultate giebt, wie die Ligatur. Die Stannius'schen Versuche treten damit aus ihrer räthselhaften Vereinzelung heraus. Sie haben ein vollständiges Analogon gefunden. Für die Erklärung der Versuche haben wir indess bis jetzt nichts Durchschlagendes gewonnen. Es wird immer noch Jemand mit der Behauptung auftreten können, der Schnitt wirke dennoch ebenso wie die Ligatur quetschend und reizend, auch wenn die Instrumente noch so scharf seien. Die Versuche führten mich aber zu einer Beobachtung, welche die ganze Sachlage vollständig ändert und nicht bloss für die Deutung der Stannius'schen Versuche, sondern für die Theorie der Herzbewegung im Allgemeinen von Entscheidung sein dürfte. Bei den Versuchen 1. und 2. nämlich bemerkte ich, dass das abgeschnittene Herz nicht bloss zeitweise still stand, sondern dass es überhaupt für immer im diastolischen Zustande verharrte und die Bewegungen nicht mehr aufnahm. Diese That-

sache, welche ich selbst regelmässig wahrnahm, stösst die Hypothese von einer Reizung hemmender Elemente durch den Schnitt um.

Wirkt die Durchschneidung als Reiz auf den Vagus, so müsste der ihr folgende Hergang ein ganz analoger sein, wie der nach der Ligatur an der Luft. Der Verlauf müsste lediglich ein in seinen einzelnen Stadien durch die lebenkürzende Wirkung der Oelumhüllung beschleunigter sein. Die Dauer des Stillstandes müsste eine kürzere sein, weil die Thätigkeit der gereizten Hemmungsorgane, die unter Oel des erfrischenden Einflusses der atmosphärischen Luft beraubt sind, sich früher erschöpfen würde, und dann müssten ganz wie an der Luft, nur ebenfalls in abgekürzter Zeitdauer die automatischen Bewegungsapparate wieder zur Geltung kommen. Statt dessen sehen wir nach Durchschneidung unter Oel diastolischen Stillstand bis zur vollkommenen Reizlosigkeit und vermissen das zu erwartende Wiedereintreten der automatischen Bewegungen ganz und gar. Nun aber war ja dieser Umstand eben, dass an der Luft die Bewegungen wiederkehren, die wesentlichste Stütze für die Theorie von der Reizung hemmender nervöser Apparate durch den Schnitt.

Fällt diese Stütze, so fällt mit ihr die Theorie. Wir werden alsbald einige andere Wahrnehmungen kennen lernen, welche sämmtlich gleichfalls gegen die Lehre von der Reizung centraler Hemmungsapparate im Herzen sprechen, und kommen dann ausführlicher auf die theoretischen Folgerungen zurück. Für jetzt wollen wir die beschriebenen Experimente noch etwas weiter verfolgen.

Hatte ich mich überzeugt, dass der abgeschnittene Herztheil, sich selbst unter Oel überlassen, die Contractionen von selbst nicht wieder aufnahm, so warf sich mir weiterhin die Frage auf, wie sich die zum Stillstand gebrachten Herzstücke verhalten, wenn sie Reizen ausgesetzt werden. Ich durchschnitt unter Oel den Vorhof der Quere nach. Das abgeschnittene Stück steht, wie beschrieben, sofort still. Nachdem ich es etliche Minuten im Zustande der Ruhe beobachtet hatte, berührte ich es leicht mit einer Sonde. Sofort antwortet das Herz mit einer Contraction, um dann wieder in diastolische Rnhe zu versinken. Darauf drücke ich es etwas energischer und wiederholt. Es antwortet mit einer Reihe zuerst

schnell auf einander folgender, dann in der Frequenz nachlassender Contractionen und steht schliesslich wiederum still. Die Zahl dieser Contractionen, welche einer mechanischen Reizung folgen, richtet sich im Allgemeinen nach der Intensität des Reizes und wie natürlich nach der Reizbarkeit des Objects. Nicht selten beobachtet man nach stärkerer Reizung wohl 50 und mehr Contractionen. In vielen Fällen pulsirt endlich das einmal wieder in Bewegung gesetzte, stark gereizte Herz überhaupt längere Zeit fort. Als Regel glaube ich indess aufstellen zu können, dass diese durch stärkere Reizung eingeleiteten Pulsationen des abgetrennten Herzens niemals so lange währen, wie die Pulsationen des am Rumpfe unbehelligt gebliebenen übrigen Herzstücks, das, wie oben angegeben, auch unter Oel blieb. Ferner kann man fast regelmässig beobachten, dass die für längere Zeit angeregten Bewegungen des abgeschnittenen Stückes in langsamerem Tempo stattfinden, als die des Rumpfstücks, wobei man natürlich von den der Reizung unmittelbar folgenden sehr beschleunigten Contractionen abzusehen hat. — Elektrische Reizung giebt im Ganzen ähnliche Resultate, wie die mechanische, ist übrigens von mir bisher nur wenig benutzt worden. — Mochte ich nun das abgeschnittene Herzstück vollständig sich selbst überlassen, oder bis zur Erschöpfung mit Reizungsversuchen misshandelt haben, immer traten die erloschenen rhythmischen Bewegungen alsbald wieder auf, sowie ich das Herz aus dem Oel an die atmosphärische Luft brachte. Hatte das Herz selbst so lange in Ruhe unter Oel gelegen, dass es sich nicht mehr auf Reize contrahirte, so erholte es sich, an die Luft gebracht, dennoch regelmässig wieder und nahm die sogenannten automatischen Bewegungen wieder auf.

Wir haben Durchschneidungsversuche unter Oel gemacht und entdeckt, dass die abgeschnittenen Herzstücke im Stillstande dauernd verharren. Oben sahen wir, wie Volkmann nachgewiesen hat, dass der Stillstand nach den in der Luft ausgeführten Stanniusschen Ligaturen kein dauernder, sondern nur ein vorübergehender ist. Es drängt sich die Frage auf, wie sich der abgeschnürte Herzabschnitt unter Oel verhalten wird. Von vornherein durfte ich vermuthen, dass die festgezogene Ligatur unter Oel ähnlich

wirke wie der Schnitt, und der Erfolg bestätigte die Vermuthung. Bringt man unter Oel die Ligatur quer über den Vorhof oder um die Sinusgrenze herum an, so steht das Herz still und verharrt dauernd in seinem Stillstande. Ligatur um die Ventrikulargrenze führt meist nicht zum Stillstande des Ventrikels, sondern Vorhof und Ventrikel pulsiren weiter.

Im Allgemeinen wirkt die Ligatur sicherer als der Schnitt. Es ist mir nie begegnet, dass quere Ligatur um die Vorhöfe nicht dauernden Stillstand herbeigeführt hätte, während der Schnitt an derselben Stelle mitunter im Stiche lässt. Ferner ist das Verhalten des auf die eine oder andere Methode zum Stillstande gebrachten Herzens gegen Reize verschieden. Das durch die Ligatur abgeschnürte Herz ist weit weniger empfänglich für Reize, als das abgeschnittene. Reizt man das unter Oel abgeschnürte Herz, so kostet es Mühe, dasselbe durch mechanische Reize zu mehreren auf einander folgenden Contractionen anzuregen. Gewöhnlich antwortet es auf ziemlich intensives Drücken mit der Sonde doch nur mit einer einzigen Contraction. Je kleiner der abgeschnürte Herztheil ist, desto schwerer ist es, rhythmische Bewegungen desselben zu Stande zu bringen; je näher die Ligatur dem Sinus liegt, desto leichter erzielt man eine Reihe von Contractionen auf Reizung. — Während wir uns also im Grossen und Ganzen überzeugt haben, dass Ligatur und Schnitt unter Oel dieselben Erfolge haben, so bemerken wir andererseits in einzelnen Punkten doch manche Verschiedenheit, und wir werden den Grund für diese Verschiedenheit wieder in den Nebenumständen zu suchen haben, welche diese Versuche begleiten. Es wird unsere Aufgabe sein, die Versuche noch weiter zu modificiren, um immer mehr Licht darüber zu erhalten, welche Acte des Versuchs das Wesentliche, und welche unwesentlich oder störend sind. Haben wir in den früheren Experimenten den Luftreiz eliminirt, so wollen wir jetzt noch andere Umstände ausscheiden, welche das Experiment unrein machen und stören können. In dem abgeschnürten Herzen stockt die Blutmasse, während sie aus dem abgeschnittenen frei ausfliesst. Das sich contrahirende Herz stösst auf übermässig vermehrten Widerstand, da es die in ihm enthaltene Blutmasse nicht durch die Ligatur

treiben kann, während das sich zusammenziehende abgeschnittene Herz sehr verminderte Widerstände vorfindet. Ich versuchte den übermässig vermehrten Widerstand zu mindern dadurch, dass ich die Stannius'schen Ligaturen entfernte.

Soviel die interessanten Stannius'schen Versuche auch nachgemacht sind, nirgend finde ich die Mittheilung, dass Jemand mit Methode die scheinbar so nahe liegende Modification durchgeführt hätte, das Verhalten des Herzens nach Wegnahme der Schlingen zu beobachten. Allerdings hat die Sache an sich ihre Schwierigkeit, einen auf dem gewöhnlichen Wege fest in den Weichtheilen des Herzens zugezogenen Knoten wiederum ohne Nebenverletzungen zu lösen. Man fühlt also das Bedürfniss nach einer Vorrichtung, mittelst welcher man eine Schlinge beliebig fest zusammenziehen und wieder lösen kann. Dieses Bedürfniss hat die operative Chirurgie längst erkannt und befriedigt. Das für unsere Zwecke ohne besondere Veränderung äusserst brauchbare Instrument ist das Ligaturstäbchen von Gräfe, bei welchem bekanntlich das Anziehen und Lösen der Schlinge durch eine Schraube bewirkt wird. Zur Ausführung der Stannius'schen Versuche habe ich mich fast ausschliesslich dieses kleinen Mechanismus bedient, da derselbe nebenbei den Vortheil gewährt, die Stärke der Anziehung der Schlinge zu controliren, was bei dem Anziehen der Schlinge mittelst der Finger nicht möglich ist.

Ist unsere Annahme richtig, dass die Ligatur im Wesentlichen trennend wirkt, so kann die Wegnahme der Ligatur, sofern diese nur vorher fest angezogen und die organische Trennung vollständig genug war, nicht wohl einen abändernden Einfluss in den Erscheinungen hervorbringen, denn der organische Zusammenhang der zerquetschten Weichtheile wird durch die Fortnahme der Ligatur nicht wieder hergestellt. Ist dagegen die Ansicht von der quetschenden, also reizenden Wirkung begründet, so kann man sich recht gut vorstellen, dass diese Reizung durch Fortnahme der Ligatur verkürzt werden kann; denn es ist denkbar, dass das Liegenbleiben der Ligatur als dauernder Reiz wirke. Pulsirte das durch die Ligatur zum Stillstande gebrachte Herz nach Abnahme derselben von Neuem, so spräche dies positiv für die bisher all-

gemeine Ansicht von der reizenden Wirkung. Das Resultat der Versuche ist Folgendes:

5. Ich bringe einen wie in 2. zugerichteten Frosch unter Oel und führe die Schlinge des Ligaturstäbchens um die Sinusgrenze. Langsam ziehe ich die Schraube mehr und mehr an, bis das Herz dauernd in der Diastole stille steht. Jetzt schneide ich das Herz vorsichtig vollständig aus und bemerke, dass der jenseit der Ligatur gelegene Venensack regelmässig weiter pulsirt, während das Herz stillstehen bleibt. Nun entferne ich die Ligatur, nachdem sie eine halbe Minute lang gelegen hat. Da die Wegnahme nicht ganz ohne Misshandlung des Herzens von Statten geht, so sieht man jetzt häufig eine oder wenige durch Reizung beim Abstreifen der Ligatur entstandene Contractionen, nach Ablauf welcher das sich selbst überlassene Herz wieder dauernd in Stillstand versinkt, während der Venensack, jenseit der Schnürstelle gelegen, ununterbrochen weiter klopft.

6. Bringe ich die Ligatur um den Vorhof, so verläuft der Versuch ähnlich wie 5. Nach Wegnahme der Ligatur verharrt der unterhalb derselben gelegene Theil des Vorhofes mit dem Ventrikel in dauerndem Stillstande.

7. Sehr unerwartet, aber desto Licht bringender ist dagegen das Resultat der Wegnahme einer um die Ventrikelgrenze geführten Ligatur. Ziehe ich die Ligatur fester und fester an, so gelange ich schliesslich zu dem von Stannius beschriebenen Moment, in dem Vorhof und Ventrikel nach verschiedenem Rhythmus pulsiren, und zwar verlangsamen sich die Pulsationen des Ventrikels in der Weise, dass ungefähr auf je drei Vorhofspulsationen nur zwei des Ventrikels kommen. Entferne ich nun die Ligatur, so bleibt der Ventrikel, welcher bis dahin ununterbrochen, wenn auch etwas verlangsamt pulsirte, plötzlich in der Diastole stillstehen, während die Vorhöfe ruhig weiter pulsiren. Nach Fortnahme der Schlinge ist der Ventrikel der Blutbewegung wieder zugänglich geworden. Wir sehen daher, wie jede Vorhofscontraction eine Blutwelle in den Ventrikel hineinpresst und diesen mehr und mehr vergrössert. Der Ventrikel, der selbstständigen Bewegung baar, verhält sich passiv, wie eine elastische Kautschukblase. Zu einer enormen Grösse durch das von den Vorhöfen hineingepresste, blauschwarz durchschimmernde Blut ausgedehnt, zeigt er keine active Contractionen, wohl aber passive Pulsationen wie eine Arterienwand. Während der Systole der Vorhöfe dehnt sich unter dem vermehrten Blutdruck die Ventrikelblase noch stärker aus. Während der Diastole gewinnt die übermässig ausgedehnte elastische Wandung Zeit, durch rein physikalische Zusammenziehung einen Theil ihres Inhalts auszutreiben, und durch dieses Wechselspiel kommt die Pulsation zu Stande. In diesem diastolischen Zustande bleibt der Ventrikel erregbar. Berührt man ihn mit der Sonde, so zieht er sich plötzlich und vollständig zusammen und eine mächtige Blutwelle ergiesst sich durch die Aorten. Es hält aber sehr schwer, ihn durch einmalige stärkere Reizung zu mehreren hinter einander folgenden rhythmischen Contractionen zu reizen. Gewöhnlich antwortet er nur mit einer Contraction, und es bedarf zu jeder folgenden eines neuen Reizes. In seltenen Fällen erhielt ich 2 — 3 Pulsationen nach einer Reizung, mehr nicht.

Schneidet man das ganze Herz aus, nachdem man in Folge der Wegnahme der Ligatur um die Ventrikelgrenze Stillstand des Ventrikels bewirkte, so verharrt der Ventrikel für immer in seinem Stillstande, während der übrige Theil des Herzens weiter pulsirt. Lässt man dagegen den Ventrikel im physikalischen Zusammenhange mit dem Vorhofe, so bleibt er in manchen Fällen allerdings auch dauernd still stehen. Häufig indess bemerkt man, dass der Ventrikel in grossen Pausen hin und wieder eine Pulsation scheinbar spontan macht. Diese Beobachtung, welche an und für sich sich zur weiteren Forschung eignet, ist von mir nicht hinlänglich verfolgt, doch will ich wenigstens das darüber, was mir aufgefallen ist, wenn es auch zu einer sicheren Deutung einer so merkwürdigen Erscheinung nicht hinreichen dürfte, mittheilen. — Die seltenen, scheinbar spontanen Pulsationen, welche der dem Blutumlauf erhaltene, von der Ligatur befreite Ventrikel zeigt, behaupten mitunter einen höchst merkwürdigen Rhythmus. Am interessantesten war mir die folgende Beobachtung:

Ich schnürte bei einem grossen kräftigen Wasserfrosch den Ventrikel unter Oel ab. Beim Zuziehen der Ligatur klopfte der Ventrikel fort, nur ein wenig langsamer als der Vorhof. Nachdem ich fest zugezogen zu haben glaubte, liess ich die Ligatur zunächst eine halbe Minute liegen, während welcher Zeit der Ventrikel in jenem Tempo weiter klopfte, dass etwa 3 Ventrikelpulse auf 2 Vorhofspulsationen kamen. Jetzt entfernte ich die Ligatur. Sofort stand der Ventrikel still unter den oben beschriebenen Erscheinungen. Nach einiger Zeit bemerkte ich selten auftretende spontane Contractionen des Ventrikels, durch welche er jedesmal seinen Inhalt vollständig in die Aorten entleerte. Ich verglich die Frequenz dieser Ventrikelpulsationen mit denen der Vorhöfe und nahm wahr, dass mit grosser Regelmässigkeit auf je 28 bis 30 Contractionen des Vorhofs immer je eine einzige des Ventrikels kam. Es kam mir nun darauf an, zu ermitteln, ob eine bestimmte gesetzliche Beziehung zwischen der Zahl der Vorhofscontractionen und derjenigen des Ventrikels auch unter veränderten Umständen bestehe. Ich wartete eine Contraction des Ventrikels ab und dann noch 10 Contractionen der Vorhöfe. Jetzt drückte ich den Ventrikel mit der Sonde, sofort zog er sich einmal kräftig zusammen und sank dann in den diastolischen Stillstand zurück. Nunmehr kam eine Pause von 37 Vorhofspulsationen, ehe ich wieder eine Ventrikelpulsation sah. Von da ab wiederholten sich die früheren Pausen von je ungefähr 28 Vorhofscontractionen mit alter Regelmässigkeit. Nachdem ich mich noch zweimal überzeugt hatte, dass eine während der Pause künstlich hervorgebrachte Contraction eine Verlängerung der nächstfolgenden Pause bewirkte, rief ich, als wiederum der ursprünglich regelmässige Rhythmus im Gange war, 4 Contractionen unmittelbar

hinter einander durch Sondenstösse hervor. Die nächstfolgende Pause zählte nicht weniger als 98 Vorhofscontractionen, ehe eine Ventrikelpulsation auftrat. Späterhin wieder ziemlich das ursprüngliche Tempo.

28	31	31	42	98	26
28	30	30	31	22	23
29	12	30	+	24	
10	+	32	+	23	
+	38	8	+	28	
37	28	+	+	26	

In der Tabelle, deren Columnen von oben nach unten zu lesen sind, sind die Zahlen der zwischen je zwei Ventrikelpulsationen verlaufenen Vorhofspulsationen angegeben. Mit den Querstrichen sind die einzeln auftretenden spontanen Ventrikelpulsationen bezeichnet, mit den Kreuzen endlich die künstlich hervorgebrachten Zusammenziehungen.

Schliesslich beendete ich den mitgetheilten Versuch dadurch, dass ich, wie in 2. erzählt, den Vorhof der Quere nach durchschnitt. Das abgeschnittene Vorhofsstück sammt dem Ventrikel blieben jetzt dauernd in diastolischem Stillstande. Reizung des einen oder des anderen rief jedesmal nur in dem gereizten Abschnitt, entweder Ventrikel oder Vorhof, eine Contraction hervor. Dergleichen Beobachtungen habe ich eine ganze Anzahl, wenn auch nocht nicht viele gemacht. Es schien mir, dass jene scheinbar spontanen Zusammenziehungen vorzugsweise dann gern auftreten, wenn ich die Ligatur vorher nicht fest genug zugezogen hatte. Je weniger fest ich sie anzog, desto kürzer schien mir die Pause zwischen den nach Abnahme der Ligatur noch wahrzunehmenden Ventrikelpulsationen. Ich habe regelmässige Pausen von 22, 17, 12, in einem Falle nur von 5 Vorhofscontractionen gesehen. In einem Falle endlich, wo ich den Versuch an der Luft machte, beobtete ich, dass die Pausen allmälig immer kürzer wurden, bis schliesslich die Ventrikelpulsation sich regelmässig wieder der Vorhofscontraction anschloss, deren Tempo mittlerweile nicht geändert war.

Wie gesagt, ich habe diese Versuche noch zu wenig verfolgt, um mehr als ziemlich wohlfeile Vermuthungen über ihre Auffassung geben zu können, behalte mir also Näheres vor.

Wir haben gesehen, dass Entfernung einer um die Sinusgrenze oder um die Vorhöfe gelegten Ligatur den Stillstand nicht aufhebt. Unsere Vermuthung, dass die Ligatur trennend wirke, und dass Wegnahme der Ligatur die einmal vollzogene Trennung und damit deren Erfolg nicht verändern werde, hat sich also bestätigt. Es fragt sich jetzt, wie sich das Resultat des unter 7. mitgetheilten Versuchs mit unserer Theorie vereinigen lässt. Wie fassen wir

zunächst den Stannius'schen Versuch an der Ventrikelgrenze auf? Die Ligatur wirkt, sagten wir, quetschend und trennend. Der abgeschnürte Herzventrikel bewegt sich meist noch fort, obwohl die Schnürung so vollständig war, dass die Trennung ebenfalls zu Stande gebracht sein musste. Wir müssen also annehmen, wenn wir unserer Theorie treu bleiben wollen, dass an der Ventrikelgrenze vorzugsweise die quetschende, also reizende Wirkung der Ligatur sich äussert. Der Ventrikel pulsirt fort, weil seine Ganglien gequetscht werden. Wie nun, wenn die Ligatur entfernt wird? Die trennende Wirkung bleibt, die quetschende wird nach Entfernung des Reizes nachlassen, vielleicht mit ihm schwinden. Die Ligatur wird entfernt. Der Reiz hört auf und mit ihm die Ventrikelpulsation, während die Trennung bleibt, also dauernder Stillstand eintritt, vorausgesetzt, dass das ganze Herz aus dem Leibe herausgeschnitten und damit der Blutumlauf unterbrochen wird. Dieser Versuch bestätigt also positiv unsere Auffassung. Wie man mit der gewöhnlichen Ansicht, dass der Stillstand des Herzens durch Quetschung der Ligatur hervorgebracht wird, unsern Versuch zusammenreimen kann, ist nicht abzusehen. Selbst wer noch so starr auf Reizung der Hemmungsorgane als den Grund für den Herzstillstand schwört, wird es nicht wahrscheinlich machen können, dass die Entfernung der Ligatur nun erst recht als ein dauernder intensiver Reiz auf nervöse Apparate zu wirken vermöge.

Oben hatten wir uns mit der Frage beschäftigt, aus welchem Grunde die durch die Ligatur abgeschnürten Herzstücke sich so auffallend träge gegen Reize verhalten im Vergleich zu den abgeschnittenen, und wir hatten die Vermuthung hingestellt, dass möglicherweise die Blutstockung in den abgeschnürten Theilen den schädlichen Einfluss auf ihre Reizbarkeit ausübe. Deshalb hatten wir also die Ligaturen entfernt und das Herz nachträglich ausgeschnitten. Das Blut kann dann ungehindert abfliessen, die Contraction trifft nicht mehr auf abnorme Widerstände. In der That sind so zugerichtete Herzstücke reizbarer als solche, an denen die Ligatur liegen blieb, und es gelingt eher, sie zu mehren Contractionen anzuregen; doch bleiben auch sie noch sehr hinter der Reizbarkeit der abgeschnittenen Stücke zurück.

Gehen wir jetzt daran, die gewonnenen Thatsachen für die allgemeine Theorie der Herzbewegung zu verwerthen. Wir haben gesehen, dass ein, sei es durch Ligatur, sei es durch Schnitt abgetrenntes Herzstück, sofern es die Sinusgrenze nicht mit enthält, sofort für immer in diastolischen Stillstand versinkt. Die Annahme von der automatischen Thätigkeit der Ganglien des Vorhofes und der Kammer scheint danach widerlegt. Die Ganglien stellen ihre Thätigkeit ein, sobald es gelingt, sie vor der Einwirkung von Reizen zu bergen. Dagegen müssen wir sie als eigenthümliche reflektorische Centralorgane betrachten; denn sie sind im Stande, auf mechanische, elektrische Reize, Luftreiz u. s. w. eine Reihe rhythmischer wohlgeordneter Pulsationen anzuregen. Unter normalen Verhältnissen geht die Anregung, deren sie bedürfen, von der Sinusgrenze her aus. Hier ist gleichsam die leitende Stelle, von der sie ihre Befehle empfangen und in einer nach der Spitze des Herzens zu ablaufenden Kette weiter geben. Sie versinken in Nichtsthun, sobald die organische Verbindung und damit die regelmässige Anregung vom Sinus her aufhört. Erst künstlicher Reiz vermag in ihnen selbstständiges Leben zu entfalten. Nach stärkerem Reize sehen wir auch das abgetrennte Herzstück lange fortpulsiren in wohlgeordnetem Ablauf der Contraction. Die vorher dem Sinus zunächst gelegene Herzstelle übernimmt dann die Leitung der Zusammenziehungen. Mit den automatischen Ganglien sind nach unserer Ansicht nebenher von selbst die sogenannten hemmenden Centralorgane aus dem Bereich des Ventrikels und Vorhofs verbannt, unheimliche Mächte, welche man ganz besonders für das Herz erfunden hat, und welche ihren Sitz vornehmlich im Vorhofe haben sollen. Wir bedürfen ihrer nicht, also weshalb sollten wir sie erfinden?

Doch was helfe uns ein solches Stückwerk von Theorie? Wir haben die automatischen Kräfte glücklich aus dem Vorhof und Ventrikel verjagt, um ihnen desto sicherer ihren Thron im Sinus zu garantiren; und dort werden wir wohl auch die unheimlichen räthselhaften hemmenden Centralorgane wieder vorfinden, deren wir uns bisher nur mit Mühe erwehrt haben. Wie Flourens seinen Lebenspunkt für die Athembewegung construirte, so würden wir

einen solchen für die Herzbewegung erfunden und ihm seinen Sitz im Venensinus angewiesen haben. Flourens' Ansichten sind längst aufgegeben. Wir wollen einen Lebenspunkt für die Herzbewegung nicht erst erfinden. Es gilt, die automatischen Kräfte aus ihrem letzten Bollwerk zu treiben, und ich glaube in der That, sie brauchen auch im Sinus nicht heimisch zu sein. Diese Ansicht stützt sich auf folgende Beobachtungen.

8. Unter 1. zeigte ich, dass, wenn ich ein ausgeschnittenes Herz unter Oel bringe, dasselbe seine Pulsationen für immer aufgiebt, sobald man den Sinus fortgeschnitten hat. Ich fügte hinzu, dass der Sinus nach der Operation seine Contractionen regelmässig fortsetzt. Diese Angabe trifft zwar meistens zu, doch beobachtet man auch nicht selten eine für die Theorie sehr wichtige Ausnahme. Es ist mir nämlich wiederholt begegnet, dass, nachdem der Schnitt in vorgeschriebener Weise mit der Scheere geführt war, nicht blos Kammer und Vorhof stillstehen blieben, wie es die Regel ist, sondern dass gleichzeitig auch der Sinus seine Contractionen für immer aufgab. Es wurde also in diesen Fällen das unter Oel kräftig und regelmässig fortpulsirende ausgeschnittene Herz durch den Schnitt in zwei Stücke zerlegt, deren keines mehr Contractionen zeigte. Von der Abwesenheit jeder Bewegung habe ich mich in jedem Falle durch genaue Beobachtung mit der Lupe überzeugt. Beide stillstehende Herzstücke verhielten sich gegen Reize ganz gleich, nur zeigte sich der Sinus reizbarer. Leichte Reize lösen vereinzelte oder wenige, stärkere eine längere Reihe von Contractionen aus. Ja die Contractionen können selbst eine so erhebliche Dauer erlangen, wie sie das ausgeschnittene Herz unter Oel überhaupt zeigt.

Wie gesagt, die Beobachtung von dem künstlich herbeigeführten Stillstande des Sinus ist selten, und ich kann sie nicht mit Sicherheit erzielen, aber auch der seltene Erfolg erlaubt uns, den Schluss zu ziehen, dass die Lehre von der Autonomie der rhythmischen Bewegungen des Sinus gleichfalls sehr zweifelhaft sein muss.

9. Wir hatten oben beobachtet, dass die Ligatur im Allgemeinen mit grösserer Sicherheit den Stillstand herbeiführt, als der Schnitt. Quere Ligatur um die Vorhöfe hat mir z. B. nie versagt. Es lag daher nahe, zu prüfen, ob die Ligatur nicht auf irgend eine Weise auch dauernden Stillstand des Sinus zu Stande bringe. In den früheren Versuchen hatten wir Ligaturen angelegt von der Herzspitze aufwärts bis zur Grenze des Venensinus. Welchen Einfluss hat die Ligatur, welche den Sinus selbst theilweise oder ganz mit abschnürt? Um bequem den Venensack überblicken zu können und nach Belieben die Stelle der Ligatur zu wählen, verfahre ich folgendermaassen. Zuerst lege ich mir das Herz in gewohnter Weise frei und bringe das ganze Thier unter Oel. Dann führe ich einen Seidenfaden um die Aorten und unterbinde sie. Bei Gelegenheit der Unterbindung der Aorten habe

ich nur beiläufig regelmässig eine Erscheinung beobachtet, welche Aufmerksamkeit verdient, und mit der wir uns einen Augenblick beschäftigen wollen, bevor ich den weiteren Verlauf des Versuches darstelle.

Nach Unterbindung der Aorten behält das mehr und mehr von Blut strotzende Herz den früheren Rhythmus seiner Bewegungen bei, dagegen ändert sich alsbald die Erscheinung jeder einzelnen Contraction. Der Ventrikel zieht sich nicht mehr regelmässig auf einmal zusammen. Man sieht dann einzelne Streifen der Oberfläche sich einziehen, während andere Theile derselben bald quere wallartige Erhebungen bilden, bald ganz umschriebene beutelartige Ausbuchtungen zeigen. Schliesslich gleicht seine Zusammenziehung eher einer Art peristaltischer Bewegung als einer geordneten Herzcontraction. Nach einiger Zeit lässt der Vorhof die gleichen auffallenden Unregelmässigkeiten der Zusammenziehung wahrnehmen. Diese eigenthümliche Form unregelmässiger Contraction ist jedenfalls abhängig von dem vermehrten Widerstande, auf welchen die Herzaction nach Unterbindung der Aorten stösst; denn sie schwindet sofort und macht dem normalen Hergange Platz, wenn man entweder die Ligatur fortnimmt, oder durch Abschneiden der Herzspitze auf anderem Wege die abnormen Widerstände wieder aufhebt.

Vielleicht ist diese Beobachtung für die Pathologie nicht ohne Interesse, da sich bei Stenose der Aorta ähnliche Alterationen der Herzaction zeigen dürften. — Studien zur nähern Deutung des Vorganges habe ich nicht gemacht.

In dem Versuche fortfahrend, schneide ich die Aorten jenseit der Ligatur durch und präparire die obere Fläche der Vorhöfe frei. Der Venensack sammt den in ihn mündenden Hohlvenen ist mir jetzt seiner ganzen Ausdehnung nach zugänglich. Ich führe nun die Schlinge des Ligaturstäbchens über das Herz hinweg, um den Sinus bis an die Stelle, wo die Hohlvenen ihn zusammensetzen. Der an den Aorten hängende Ligaturfaden dient mir als Handhabe, mittelst welcher ich das Herz möglichst schonend so weit anziehen kann, dass die Ligatur genau den Anfang des Sinus umgreift. Durch Bewegung der Schraube ziehe ich die Schlinge nunmehr fester und fester, bis das Herz sammt Sinus stillsteht. In der Mehrzahl der Fälle habe ich wenigstens Stillstand eintreten gesehen. Mitunter allerdings pulsirt es weiter und dann fast immer in sehr verlangsamtem Rhythmus. Mehrmals ist es mir begegnet, dass das durch die Ligatur nicht zum Stillstande gebrachte Herz seine Bewegungen aufgab, als ich die festgezogene Ligatur löste. Es trat also in diesen Fällen ausnahmsweise ein, was bei der Ligatur um die Ventrikelgrenze die Regel ist. In den Fällen, wo der Stillstand des Herzens in Folge der Abschnürung glückte, war derselbe meist ein dauernder. In einigen Fällen jedoch beobachtete ich nachträglich auftretende seltene Contractionen. Fortnahme der Ligatur war in manchen Fällen ohne jeden Einfluss, wenn ich zuvor das ganze Herz mit den Hohlvenen ausgeschnitten hatte. Einige Male sah ich nach Ausschneidung des Herzens und Fortnahme der Ligatur Wiederbelebung der Contractionen. Das Verhalten des zum Stillstande gebrachten Herzens gegen Reize

war ganz so, wie wenn die Ligatur um die Sinusgrenze gelegt worden wäre, nur schien mir das Herz leichter erregbar als bei fehlendem Sinus.

Wir ersehen aus allen diesen Versuchen, dass es häufig wenigstens gelingt, das vollständige Herz sammt Sinus durch eine dicht vor der Mündung der Hohlvenen gelegenen Ligatur für immer zum Stillstande zu bringen, und wir dürfen, glaube ich, daraus schliessen, dass was für das Herz galt, ebenso, wenn auch weniger überzeugend für den Sinus Geltung haben muss. Auch die Ganglien des Sinus sind keine wirklich automatischen Organe. Einmal zum Stillstande gebracht, nehmen sie ihre Thätigkeit nicht wieder auf, wenn sie vor der Einwirkung von Reizen geschützt bleiben.

10. Richtete ich mir einen Frosch ebenso zu, wie unter 9. eben angegeben wurde und schnitt ich, statt das Ligaturstäbchen anzuwenden, das Herz an der Sinusgrenze mit der Scheere durch, so erzielte ich fast regelmässig dauernden Stillstand des Herzens. Versuchte ich es dagegen, den Sinus weiter nach seinem Ursprunge zu in unmittelbarer Nähe der Hohlvenenmündung zu durchschneiden, so kam es nicht zum Stillstande, sondern das Herz pulsirte fort. Verschiedene theoretische Muthmaassungen, auf welche wir später zurückkommen, veranlassten mich zu folgendem Versuche, durch den ich es zu erreichen hoffte, dass auch ein höher im Sinus ausgeführter Schnitt Stillstand bewirke. Ich tödtete einen Frosch dadurch, dass ich ihm Hirn und Rückenmark mit der Sonde zerstörte, dann schnitt ich sämmtliche Extremitäten weg, entfernte die Baucheingeweide und das Beckengerüst, öffnete die Brust und legte das Herz frei. Schliesslich nahm ich von dem übrig gebliebenen Rumpfstücke noch soviel fort, dass ich im Wesentlichen nur noch ein Präparat vor mir sah, das aus einem Stück Wirbelsäule sammt hinterem Ende des Schädels bestand, auf welchem das Herz mit wenigen dasselbe umgebenden Weichtheilen auflag. Beide Vagi von ihrem Ursprunge am Schädel bis zum Herzen hatte ich sorgfältig mit erhalten. Es war meine Absicht, das Herz möglichst blutleer zu machen und ihm neue Blutzufuhr abzuschneiden. Beides hatte ich durch die Verstümmelung im Wesentlichen erreicht. Was noch von Blut in den Hohlvenen und im Herzen war, entfernte ich, soweit als thunlich, durch sanften Druck aus kleinen schlitzförmigen Oeffnungen, welche ich in den Vorhöfen und dem Aortenbulbus anbrachte; dann durchschnitt ich die Aorten und befestigte am Herzende der einen von ihnen einen seidenen Faden. Jetzt brachte ich die hakenförmig umgebogenen Enden je eines Elektrodenpaares von einem Schlittenapparat unter je einen Vagus bei geöffneter Kette *). Das ganze Präparat sammt den Elektrodenpaaren, welche die Vagi trugen, legte ich nun in Oel. Das Herz, dessen Pulsationen während der Präparation ununterbrochen in unverändertem

*) Ich benutzte einen und denselben Schlittenapparat, welchen ich mit 4 Leitungsdrähten versah, von denen ich je einen positiven und negativen zu einem Elektroden-Paare in gewöhnlicher Weise verband.

Rhythmus fortgedauert hatten, veränderte seinen Rhythmus auch unter Oel nicht. Nachdem es etwa 2 Minuten unter Oel fortgeschlagen, liess ich den Strom in Wirksamkeit treten. Sogleich stand das Herz in Diastole still. Ich fasste nun mit der einen Hand die Ligatur, welche an der Aorta befestigt war, und zog das Herz leise von seiner Unterlage ab, während ich mit der anderen die Blätter einer scharfen Scheere so führte, dass der Ursprung des Sinus, welcher allein noch die Verbindungsbrücke zwischen Herz- und Rumpfstück bildete, zwischen ihnen sich befand. In dieser Haltung wartete ich ab, bis der Strom eine halbe Minute gewirkt hatte. Jetzt durchschnitt ich mit einem Zuge den Ursprung des Sinus und liess das so abgetrennte Herz auf den Boden des Gefässes fallen. Es blieb in Diastole liegen und verharrte in derselben über eine halbe Stunde. Als ich es nun durch Berührungen mit der Sonde zu Contractionen anzuregen suchte, versagte es. Auch stärkeres Quetschen vermochte keine Contraction auszulösen. Das vollkommen scheintodte Herz nahm ich nun aus dem Oel heraus an die Luft und spülte es mit Wasser rein. Es blieb auch an der Luft regungslos liegen. Nach einer Viertelstunde indess fing es von selbst zuerst langsam, dann immer schneller an zu pulsiren und pulsirte jetzt auch dann noch lange weiter, als ich es von Neuem unter Oel brachte. In dieser Form ist mir der Versuch mehrmals geglückt, einigemal allerdings auch missglückt. Schneidet man das Herz während der durch den intermittirenden Strom künstlich bewirkten Diastole nicht ab, so nimmt es regelmässig nach einigen Minuten spätestens seine Contractionen wieder auf, es mag die Reizung der Vagi fortdauern oder nicht. Die Reizung der Vagi unter Oel bringt also an sich nur vorübergehenden Stillstand des Herzens hervor.

Das Ergebniss des mitgetheilten Versuches ist: Bringt man ein Herz unter Oel durch Reizung der Vagi zum Stillstande, so wird dieser Stillstand ein dauernder, wenn man das Herz in der Diastole durch Schnitt durch den Sinus von dem übrigen Körper trennt. Auch dieser Versuch berechtigt uns zu dem Schlusse, dass die Ganglien des Sinus keine automatische Thätigkeit entwickeln.

Beiläufig wirft dieser Versuch auch einiges Licht auf die Auffassung von der Wirkungsweise des Vagus. Man nimmt gewöhnlich an, dass während der Reizung des Vagus die bewegenden Kräfte des Herzens gleichsam niedergehalten, sich anhäufen und schliesslich wegen ihrer mehr und mehr zunehmenden Machtfülle die Oberhand gewinnen über die vom Vagus angeregten hemmenden Kräfte. Der Versuch lehrt, dass die während der Reizung des Vagus angeblich angehäuften Kräfte nach Lostrennung des Herzens gleichwohl nicht sich geltend machen, sondern das Herz bleibt in Diastole stillstehen. Dieser Punkt der gewöhnlichen Auffassungsweise von der Wirkung des Vagus dürfte daher zu berichtigen

sein, wie denn überhaupt die ganze Lehre vom Vagus wohl als offene Frage darf angesehen werden.

11. Bei einem wie unter 9 zugerichteten Frosche unterband ich nach einander die drei Hohlvenen einzeln. In zwei Fällen habe ich darnach dauernden Herzstillstand gesehen. In der Mehrzahl der übrigen Versuche sah ich wenigstens sehr erhebliche Verlangsamung der Pulsationen. Jedesmal schnitt ich nach Anlegung der Ligaturen das Herz vollständig heraus.

Nach Stannius ist Ligatur um die Hohlvenen, an der Luft ausgeführt, ganz ohne bemerkbaren Erfolg. Unter Oel ist völlige Resultatlosigkeit mir nie begegnet. Immer verlangsamt sich wenigstens der Rhythmus. — Da ich von diesen Versuchen nicht viele angestellt habe, so will ich sie zu weiteren Folgerungen nicht benutzen.

In den bisher mitgetheilten Versuchen habe ich zur Abtrennung des Herzens entweder die Abquetschung durch die Schlinge oder den Schnitt benutzt. Es giebt noch eine dritte Methode, welche zur Vergleichung brauchbar sein dürfte, die ich indess bisher nur einmal angewandt habe: ich meine die Galvanokaustik. Mittelst ihrer gelingt es, das Herz vollständig abzutrennen, ohne der Luft Zutritt zu dem Innern der Herzwandung zu gestatten.

12. Ich brachte die Glühschlinge einer Grenetschen galvanokaustischen Batterie um die Sinusgrenze und liess sie allmälig durchschneiden. Die Wärmeerzeugung reizte das Herz zu sehr beschleunigten Palpitationen während des Durchschneidens. Nachdem die Durchschneidung vollendet war, stand das Herz in der Diastole still. Ich legte es in Oel und es blieb in der Diastole für immer liegen. Das Resultat stimmt mit unseren übrigen Erfahrungen gut überein.

Versuchen wir es, die Resultate der unter den Nummern 8 bis 12 aufgeführten Versuche zur Erweiterung der bereits oben begonnenen theoretischen Betrachtungen zu benutzen und das ganze Gebiet der von uns gewagten Schlüsse unter einem Gesammtbilde zu vereinen.

Trennt man unter Oel das ganze Froschherz oder einen Theil desselben auf mechanischem Wege, sei es durch Schnitt, sei es durch die Ligatur von dem übrigen Thierleibe los, so bleibt das abgetrennte Herzstück, resp. das ganze Herz unter Umständen für immer in der Diastole regungslos liegen. Die Annahme von wirk-

lich automatischen, in den Ganglien der Herzwand wirksamen Kräften ist daher unstatthaft, weil sie ihre Wirksamkeit plötzlich und für immer einbüssen können durch einen Akt, welcher sie nachweislich weder vernichtet, noch auch nur dauernd an Thätigkeitsäusserungen hindern kann. Durch mechanische oder elektrische Reize können die abgetrennten Herztheile wieder zu andauernden rhythmischen Contractionen gebracht werden, und man darf daher vermuthen, dass die normalen rhythmischen Bewegungen des unversehrten im Thierleibe verbliebenen Herzens ebenfalls einem Reize ihren Ursprung verdanken. Man dürfte weiter schliessen, dass das aus dem Thierleibe herausgetrennte Herz seine Contractionen einstellt, weil es der Einwirkung dieses normalen Reizes entzogen ist. Unsere Erfahrungen reichen bis jetzt, wie ich glaube, nicht hin, um mit Bestimmtheit ermitteln zu können, welches dieser Reiz ist, dessen Existenz wir fordern müssen. Betrachtet man den geordneten Ablauf der normalen Herzcontractionen, so wird man unwillkürlich darauf geleitet, als Grund dieses streng vorgeschriebenen Ablaufs anzunehmen, dass die Erregung sich von Ganglion zu Ganglion mittheilt und so die eigenthümliche regelmässige Folge der einzelnen Zusammenziehungen zu Stande kommt. Es würde dann eine der Herzspitze näher gelegene Gangliengruppe ihre Anregung immer von der nächst höher gelegenen erhalten, diese wieder von einer dritten u. s. w. Ein abgeschnittenes Herzstück würde dann deshalb stillstehen, weil nach der Trennung der normale Reiz von den höheren Ganglien her ausbleibt. Diese Vorstellung, welche für den Augenblick anspricht, führt uns aber auf Abenteuerlichkeiten, wenn wir sie weiter verfolgen. Wie wir aus den letzten Experimenten ersahen, hat auch der Sinus nicht automatische Bewegung. Wo haben wir nun den Reiz für den Sinus zu suchen? Vielleicht in den Hohlvenen, deren Pulsationen noch früher eintreten, als die des Sinus? Und was giebt den Reiz ab für die Pulsationen der Hohlvenen? Hirn und Rückenmark etwa, welche vollständig zerstört werden können, ohne dass die Herzbewegungen eher als nach vielen Tagen aufhören? Wie gesagt, die Besprechung solcher hypothetischer Anschauungen scheint vor der Hand unfruchtbar, so lange man nicht mehr entscheidende Thatsachen bei-

zubringen hat, mit Hülfe deren man nicht nur angreifen, sondern wirklich widerlegen kann. Die Ermittelung des Reizes für die normalen Herzbewegungen scheint mir übrigens der weiteren Forschung zugänglich. Mir selbst ist bisher die uralte Annahme als die wahrscheinlichste erschienen, welche in dem bewegten Blute und zwar in chemischen Eigenthümlichkeiten desselben den Reiz sieht, welcher die bewegenden Organe des Herzens anregt. Die Annahme steht wenigstens mit keiner der mir bekannten Thatsachen in vollständigem Widerspruch. Positiv neue Beweise für dieselbe kann ich bis jetzt nicht beibringen. Natürlich halte ich nur das in der Herzwand selbst bewegte Blut für fähig, einen Reiz auszuüben, während ich es für ganz unwahrscheinlich halte, dass das in den Herzhöhlen enthaltene Blut einen Reiz auf die Innenwand auszuüben im Stande sei. Weitere Ausführungen über die Art, wie das Blut als Reiz wirken könne, wollen wir für jetzt aufgeben.

Kehren wir zurück zu dem, was wir mit mehr Sicherheit behaupten zu können glauben. Die Herzthätigkeit kann keine automatische sein, so haben wir geschlossen aus der ganzen Reihe von Versuchen, welche oben angeführt sind. Wir waren im Stande, das Herz oder einen Theil desselben zum dauernden Stillstande zu bringen durch Operationen, welche wirklich automatische Kräfte nicht lähmen konnten. Sind wir nun andererseits im Stande anzugeben, aus welchen Gründen unter gewissen Bedingungen auch das ausgeschnittene Herz weiter pulsiren kann? In mancher Beziehung können wir eine befriedigende Antwort geben. Wir wissen, dass ausser den normalen Reizen, welche während des Lebens thätig sind, auch künstliche die Nerven und Muskeln anregen können. Wir sehen, dass ein scheinbar für immer stillstehendes Herzstück zu pulsiren anfängt, wenn man es energisch künstlich mechanisch reizt. Ferner sahen wir, dass unter Oel schon scheintodt gewordene Herzstücke, an die Luft gebracht, wieder pulsiren und mussten daher die Luft als energischen Reiz für das Herz betrachten. Es wird daher ein vom Thierleibe losgetrenntes Herz weiter pulsiren können, wenn man dergleichen künstliche Reizung mit ihm vornimmt. Dieser Reiz liegt nun manchmal unvermeidlich im Akte

der Trennung selbst, so dass sich die durch künstliche Reizung hervorgebrachten Contractionen unmittelbar anreihen können an die, welche der normale Reiz erzeugte. So kann ich mir vorstellen, dass der Schnitt, durch welchen ich das Herz abtrenne, im Augenblick als Reiz auf das abgeschnittene Stück wirkt und dieses zum Weiterpulsiren bringt. Aus diesem Grunde erkläre ich mir das Misslingen mancher Versuche. Wir sind ferner durchaus nicht im Stande, mit Sicherheit ein Herzstück vor Reizen zu bergen, weil wir ja keine Kenntniss haben, ob nicht Umstände als Reiz wirken können, welche wir bisher ganz übersahen. Das Misslingen einzelner Versuche, bei denen wir alle mögliche Vorsicht anwandten, beweist daher nur, dass das Herz unter Umständen sehr empfänglich für Reize ist. Die Versuche scheinen nun zu lehren, dass im Allgemeinen der Sinus am reizbarsten ist und dass es mitunter nur eines kleinen Anstosses bedarf, um denselben zu neuen Contractionen anzuregen. Daher misslingen Versuche, bei denen man den Sinus mit zum dauernden Stillstande bringen will bei weitem am leichtesten. Aus dem Umstande, dass ein energischer Reiz eine ganze Reihe von rhythmischen Pulsationen auslösen kann, glaube ich schliessen zu müssen, dass der Reiz eine mächtige Nachwirkung auszuüben im Stande ist. Beobachten wir also im todten Frosch unter Oel langdauernde Pulsationen, so ist es durchaus nicht nothwendig, dass der von uns hypothetisch anzunehmende Reiz so lange noch wirksam sei, wie die Contractionen dauern. Der Reiz kann vielmehr längst erloschen sein und die Contractionen fahren als Nachwirkung fort. Wenn man daher das Blut auch noch so vollständig entfernt aus dem Herzen und die Contractionen dauern gleichwohl fort, so darf man nicht schliessen, dass deshalb das Blut nicht den Reiz für die Contractionen abgeben kann. Abgesehen davon, dass die vollständige Entfernung des Blutes nicht möglich, so werden die Contractionen sicher noch als Nachwirkung fortbestehen können. Dieser Gedanke leitete mich bei Anstellung des Versuchs mit Reizung der Vagi. Ich wollte zuerst die Contractionen an und für sich zum Stillstande bringen und nachdem dies geschehen, das zur Ruhe gebrachte Herz vor neuen Reizen schützen. Da ich als normalen Reiz das Blut an-

sehe, so schnitt ich das Herz während der Diastole schnell aus und es blieb nun in der That dauernd stehen. Bleibt das Herz im Leibe, so treten die Contractionen, wie ich glaube, deshalb nach einiger Zeit wieder auf, weil das von den Venen her einströmende Blut wieder als Reiz wirkt. Die vorgefasste Meinung, dass das die Herzwandungen durchströmende Blut den Reiz für die Ganglien abgiebt, hat mich überhaupt bei allen Versuchen dahin getrieben, der Sicherheit wegen das Herz noch ganz herauszuschneiden, wenn es schon durch die Ligatur zum Stillstande gebracht war.

Soll ich ein Gleichniss brauchen, so möchte ich mir das Herz vorstellen wie ein Uhrwerk mit leicht beweglichem Pendel. Ist das Pendel durch irgend eine Störung zum Stillstande gebracht, so steht das Werk still für immer. Der geringste Anstoss kann das Pendel aber wieder in Gang bringen, und dann für eine Zeit, die zu dem Anstoss in keinem Verhältniss stand. Wie das ganze Herz, so stellen seine einzelnen Stücke für sich auch solche leicht bewegliche Mechanismen dar. Sind sie in Ruhe, so verharren sie in ihr. Ein verhältnissmässig leiser Anstoss bringt auch sie zu dauernden rhythmischen Bewegungen.

Blicken wir zurück auf die im Eingange unserer Abhandlung kurz dargestellte Theorie Volkmann's, so können wir sie ihrem ganzen Umfange nach vertreten, wenn wir den einen Punkt an ihr ändern, dass die Ganglien des Herzens nicht als automatische, sondern als reflectorische anzusehen sind.

Es wird vielleicht nicht überflüssig sein, noch einige allgemeine Bemerkungen hinzuzufügen für Diejenigen, welche sich die Mühe geben wollen, meine Versuche zu prüfen. Die Versuche sind von mir angestellt im Monat October an Wasserfröschen, Landfröschen und einige Male auch an Kröten. Die zur Untersuchung benutzten Thiere waren entweder frisch gefangen oder einige Wochen vor der Tödtung im Kühlen aufbewahrt worden. Ich habe stets Werth darauf gelegt, möglichst scharfe Instrumente zu benutzen, um quetschende Nebenwirkung zu vermeiden. Zu den unter Oel angestellten Versuchen verwandte ich bald Baumöl, bald gewöhnliches Brennöl. Hat man die Wahl, so verwende man möglichst

grosse Frösche, weil bei ihnen die Versuche sich leichter anstellen lassen und die Folge-Erscheinungen mehr hervortreten, auch im Ganzen constanter sind.

Ich habe es vermieden, viele Anführungen aus der bezüglichen ausgedehnten Literatur zu machen, um den Gang der Darstellung nicht zu verwirren. Es sei mir daher hier am Schlusse vergönnt, einige Notizen aus den neueren Arbeiten zu vermerken, welche sich auf die von uns verhandelten Fragen specieller beziehen.

F. Bidder (Ueber funktionell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen, Müller's Archiv 1852, S. 163) hat zum Theil auf ausgezeichnete anatomische Untersuchungen gestützt, annehmen zu müssen geglaubt, dass die Vorhofsganglien als rhythmische, die Ventrikelganglien als reflectorische anzusehen sind. Unter reflectorischen will B. solche verstanden wissen, welche auf Reize nur durch eine einzige Contraction antworten. Wie bereits von Andern nachgewiesen ist, sind Bidder's Annahmen nicht zu bestätigen. Es stellt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den Thätigkeitsäusserungen der Ganglien heraus, sei es nun, dass sie im Vorhof oder Ventrikel liegen. Wir haben gesehen, dass je nach der besonderen Form der Behandlung abgetrennte Herzstücke bald als reflectorische, bald als rhythmische im Sinne Bidder's fungiren können. Im Allgemeinen antwortet das abgeschnürte Herzstück auf Reize nur durch eine Contraction, während das abgeschnittene leicht eine Reihe von Contractionen auslöst. Jenes verhält sich daher wie ein reflectorisches, dies wie ein rhythmisches Organ.

C. Eckhard (Beiträge zur Anatomie und Physiologie, zweites Heft, S. 147, Giessen 1858) sagt wörtlich: „Die spontanen Herzbewegungen hängen von der Anwesenheit der Herztheile ab, an welchen der Venensinus in den rechten Vorhof übergeht." E. hat also den Standpunkt festgehalten, den wir nach Darstellung des Versuches 6. einnahmen und von welchem wir später zu erweiterten Betrachtungen übergingen. Eckhard's Ansicht hat Einwürfe von Heidenhain erfahren, welche indess den von uns mitgetheilten Versuchen gegenüber an Gewicht verlieren dürften.

A. v. Bezold (Virchow's Archiv, 14. Bandes 3. und 4. Heft,

S. 282) hat in seinen trefflichen Untersuchungen bereits nachgewiesen, dass ein Schnitt durch die Sinusgrenze das Herz ebenso gut zum Stillstande bringen kann wie die Ligatur. B. vertritt ferner mit Eifer die Auffassung, dass die Ligatur der Stannius'schen Versuche mehr trennend wirkt und nicht reizend.

Finden meine Versuche in diesen Angaben eine Stütze, so bedaure ich andererseits gerade diesem Forscher direkt gegenüber treten zu müssen. B. sagt: „Dieser Stillstand (durch Schnitt an der Sinusgrenze) tritt ein, gleichviel, ob man die abgeschnittenen Herzstücke in Oel, Serum oder Zuckerwasser bettet, oder ob man sie in der Atmosphäre liegen lässt. Nach einiger Zeit, gleichviel wie es gelagert ist, beginnt das Herz sich wieder zu bewegen und zwar meist in der Weise, dass der Ventrikel zuerst sich zusammenzieht und das in ihm befindliche Blut ausstösst; dass dann in längeren oder kürzeren Intervallen eine zweite und dritte Contraction, die meist vom Ventrikel eingeleitet wird, folgen und dass endlich eine ziemlich regelmässige Reihe von Contractionen abläuft, die später oder früher endet, je nachdem das Herz in freier atmosphärischer Luft oder in den angegebenen Flüssigkeiten sich befindet." Die Angabe, dass das unter Oel vom Sinus losgetrennte und zum Stillstand gebrachte Herz seine Contractionen nach einiger Zeit wieder aufnimmt, steht in Widerspruch mit meiner Beobachtung, dass der Stillstand in der Regel von immerwährender Dauer ist. Da ich meine Versuche sehr oft angestellt habe und das von mir angegebene Ergebniss für gesichert halte, so kann ich nur annehmen, dass v. Bezold zufällig auf Ausnahmsfälle getroffen ist, oder dass auf irgend einer Seite unbekannte Nebenumstände zur Geltung kommen, welche einen Irrthum, sei es meiner- sei es seinerseits veranlassen. In Folge davon, dass B. den Lähmungszustand nach der Ligatur oder Schnitt für keinen dauernden hält, ist er zu theoretischen Ansichten geführt worden, welche er lediglich für provisorische erklärt und die ich nicht näher durchgehen will, weil ich ihre Grundlagen jetzt für so erschüttert halte, dass B. selbst sie nicht unverändert festhalten wird.

Heidenhain (Disquisitiones de nervis organisve centralibus cordis cordiumve ranae lymphaticarum experimentis illustratae,

Dissertatio inauguralis, und Müller's Archiv 1858, S. 479) hat sich bemüht, Volkmann's Theorie vollständig unverändert aufrecht zu erhalten. Er erklärt die Wirkung der Ligatur oder des Schnittes für eine reizende durch Quetschung und sieht in dem Wiederauftreten von Contractionen bei den der Luft ausgesetzten ausgeschnittenen Herzstücken wirkliche automatische Bewegungen. Meiner Ansicht nach verdanken diese automatischen Bewegungen ihren Ursprung meistens dem Luftreiz, in manchen Fällen auch mechanischer Insultation. So muss z. B. in den Versuchen Heidenhain's, bei denen er Schnittchen für Schnittchen die Herzsubstanz abträgt, um zu sehen, wie klein das Stück sein kann, welches sich noch automatisch fortbewegt, jeder einzige Schnitt als neuer Reiz durch mechanischen Insult angesehen werden.

Heidenhain hat, wie ich aus seiner Dissertation ersehe, in einzelnen Fällen den Erfolg von Wegnahme der Stannius'schen Ligatur beobachtet, ist indess zu keinen wesentlichen neuen Thatsachen, so viel mir bekannt, dadurch gelangt.

Seite 47 seiner Dissertation heisst es: „Ventriculi cordis ranini ceteroquin integri in media parte aut in linea, quae tertiam eius partem superiorem a bis tertia parte inferiore separat, ligatura eum in modum constringatur et haec facile removeri possit, quo facto Ligatura auferatur, et sanguis in partem ventriculi inferiorem descendere possit: pars inferior motus expers iacet atque pulsationum partis superioris, quae rhythmo regulari cum atriorum pulsationibus se excipiunt, minime particeps est, summum partis superioris contractionibus mechanice corripitur.

Hätte Heidenhain seine Ligatur um ein Drittel Ventrikel höher angelegt, und dann ebenfalls entfernt, so wäre er vielleicht schon damals zu veränderten Ansichten über die Theorie der Herzbewegung gekommen.

XIII.

Beiträge zur Casuistik der Meliturie.

Von Prof. Dr. J. Seegen, prakt. Arzt in Carlsbad.

Die Theorie des Diabetes hatte in den letzten Jahren die Entdeckungen Cl. Bernard's zum Ausgangspunkte genommen. Seitdem Bernard, Lehmann und viele Andere gefunden hatten, dass sowohl bei Pflanzen- wie bei Fleischfressern das in die Leber eintretende Pfortaderblut keinen oder nur Spuren Zucker enthalte, das austretende Lebervenenblut aber reich an Zucker sei, schien es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Zuckerbildung ein normales Glied des organischen Stoffwechsels sei, und dass die Leber mit der Function der Zuckerbildung betraut sei. Diese Ansicht erhielt ihre weitere Bestätigung, als es Bernard gelungen war, den Zuckerbildungsprozess in der Leber dadurch zu demonstriren, dass er eine Leber durch Auswaschen von Zucker gänzlich befreite und dieselbe nach einer Reihe von Stunden wieder zuckerhaltig geworden war. Die Bernard'sche Theorie erhielt endlich ihre festeste Stütze dadurch, dass Bernard den Stoff, aus welchem die Leber den Zucker bildet, gefunden und isolirt hatte. Der in der Leber normal gebildete Zucker erscheint nicht im Harn, er gelangt nicht einmal in die arterielle Blutbahn, er muss also auf dem Wege durch die Lungen zerstört werden. Die Erklärung des Diabetes knüpfte an diese physiologischen Thatsachen an, der Zucker, der im Harne von Diabetikern erscheint, ist nicht das Produkt eines anomalen Stoffwechsels, es ist derselbe Leberzucker, der auch im gesunden Organismus gebildet wird, sein anomales Erscheinen im Harn kann entweder in einer gesteigerten Zuckerbildung oder in einer gehemmten Zerstörung des normal gebildeten Zuckers ihren Grund haben. Die erste Ansicht hatte die meisten Thatsachen für sich, insbesondere stimmte das wichtigste Symptom

des Diabetes, dasjenige, welches dieser Krankheit ihre furchtbare Bedeutung giebt, nämlich die stetige und häufig so rapide Abmagerung mit der Anschauung, dass es sich beim Diabetes um eine auf Kosten der organischen Gewebe stattfindende gesteigerte Zuckerbildung in der Leber handle.

So standen die Dinge, bis vor einiger Zeit Frederic Pavy, Professor der Physiologie in London, mit einer diese ganze Theorie des Diabetes in Frage stellenden Beobachtung hervortrat *). Pavy war seit Jahren den Entdeckungen Bernard's Schritt für Schritt gefolgt und hatte sie alle aufs Glänzendste bestätigt. Wie Bernard fand er die Leber zuckerhaltig, er fand die von Bernard als Glycogene bezeichnete Substanz, aus welcher mittelst eines Ferments die Umwandlung in Zucker vor sich gehe, er fand endlich auch das Lebervenenblut reich an Zucker, während das Blut der Pfortader nur Spuren von Zucker führt, er fand, wie Bernard, diesen Gegensatz im todten Thiere, aber im lebenden Organismus fand er diese Differenz im Zuckergehalte des Pfortader- und Lebervenenblutes nicht, er zog mittelst Catheterismus Blut aus dem rechten Herzen, er unterband rasch das Herz des eben getödteten Thieres an der Basis und untersuchte das Blut aus dem rechten Herzen, und immer zeigte es sich, dass das Blut des rechten Herzens, also das Venenblut wie das arterielle, ganz gleiche und nur geringe Spuren von Zucker 0,009—0,004 pCt. enthalte. Damit ist der Theorie Bernard's, dass die Zuckerbildung eine physiologische Function der Leber sei, die wichtigste Stütze entzogen, es müsste sich denn nachweisen lassen, dass der Zucker auf anderem Wege als durch das Blut aus der Leber fortgeführt werde. Pavy glaubt, dass die Umsetzung der in der Leber gebildeten Glycogene oder Hepatine in Zucker eine post mortem Erscheinung sei, die amyloide Substanz gehe nämlich in Berührung mit jedem Ferment wie Speichel, Pancreassaft, Blutserum in Zucker über, auch chemische Einwirkung beginne unmittelbar nach dem Tode. Jede Zuckerbildung im Leben ist ein anomaler Vorgang,

*) Im Zusammenhange finden sich Pavy's Ansichten niedergelegt in den Lethsomian lectures on certain points connected with diabetes by Fr. Pavy M. D. the Lancet December 1860. (vgl. auch dieses Archiv Bd. XVII. S. 202).

und auch die kleinsten Spuren Zucker, die gebildet werden, können nicht vom Organismus verarbeitet werden, sondern werden mit dem Harne eliminirt. Die Meliturie beruhte also, wenn Pavy's Beobachtung sich bestätigt, nicht auf einen blos excessiv gesteigerten physiologischen Vorgang, sondern es läge ihr eine anomale Leberthätigkeit, die Umwandlung des sonst zu anderen noch nicht gekannten Zwecken bestimmten Hepatines in Zucker zu Grunde. Dass solche anomale Zuckerbildung im Leben auftreten könne, beweist der künstliche Diabetes, der nicht blos durch die berühmte Bernard'sche Piquure in den Boden der 4ten Gehirnkammer, sondern durch viele anderen Eingriffe in gewisse Partien des Nervensystems, wie durch Verletzung des verlängerten Markes, Zerstörung der oberen Cervicalganglien und anderer Partien des Sympathicus, durch Durchschneidung des N. splanchnicus major nach Grafe hervorgerufen werden kann. Die Versuche, die Pavy mit der Leber selbst angestellt hat, um die Zuckerbildung als eine erst nach dem Tode eintretende Erscheinung zu beweisen, wie z. B. das rasche Eintragen der Leber des eben getödteten Thieres in eine Kältemischung oder in siedendes Wasser, Injection von Alkalien in die Leber unmittelbar nach der Tödtung des Thieres, schienen mir nicht maassgebend. In allen diesen Versuchen hatte die Leber keinen Zucker und Pavy glaubte, dass er durch die physikalischen oder chemischen Agentien das nach dem Tode wirkende Ferment zerstört und die Bedingungen, unter welchen sich die Leber im Leben befinde, erhalten habe. Bernard hat aber schon längst durch Versuche bewiesen, dass durch grosse Kälte nicht blos das Ferment, sondern auch die Glycogene-Substanz zerstört werde, dass also dann die Zuckerbildung wegen Mangel des Bildungsmaterials unmöglich sei. So mangelhaft also auch die eine Hälfte des Beweises ist, um so gewichtiger ist dagegen die andere Hälfte, dass das Lebervenenblut des lebenden Thieres keinen Zucker führe, dadurch allein ist die Zuckererzeugung der Leber als normaler Lebensvorgang sehr in Frage gestellt.

Manche physiologische und pathologische Thatsachen scheinen die Ansicht Pavy's, dass die Zuckerbildung ein anomaler Prozess sei, zu bestätigen, vorausgesetzt, dass seine Beobachtung, dass die

Lebervene keinen Zucker führe, genau ist. Wie kommt es nämlich, dass die amylumhaltige Nahrung bei Diabetikern sich durch bedeutende Vermehrung des Zuckergehaltes des Harns manifestirt, während der gesunde Mensch auch bei reichlicher Amylumnahrung keinen irgend bemerkbaren Zuckergehalt mit dem Harn ausscheidet? Pavy fand, dass von 2 gleich grossen Kaninchen, von welchem das eine 3 Tage fastete, das andere mit seiner Nahrung noch ½ Unzen Stärke oder Rohrzucker erhielt, bei dem ersten sich das Lebervolumen zum Körpergewicht wie 1 : 36 verhielt und 1½ pCt. Hepatine in der Leber nachzuweisen war, beim zweiten Kaninchen war das Verhältniss der Leber zum Körper 1 : 15 und es enthielt 17 pCt. Hepatine. Alles Stärkemehl oder Zucker hatte sich also in Hepatine umgewandelt und trotzdem konnte bei den vielfachen Ernährungsversuchen mit reichen Zucker- oder Stärkemehlmengen, die von verschiedenen Beobachtern mit Thieren angestellt wurden, ich nenne z. B. die von Hoppe*) angestellten Fütterungsversuche mit Rohrzucker, nie eine bemerkbare Spur Zucker im Harn nachgewiesen werden.

Wir sehen also, dass die Vorfragen zur Begründung einer wissenschaftlichen Theorie des Diabetes noch lange nicht erledigt sind. Vom practisch ärztlichen Standpunkte müssen wir uns vorläufig an gute Erfahrungen halten, wir müssen genaue Beobachtungen zusammentragen, um vielleicht auch mit deren Hülfe Einsicht in das Wesen dieser räthselhaften Krankheit zu erlangen. Ich war so glücklich, im Laufe des letzten Sommers 14 Fälle von Diabetes zu beobachten, die Zahl ist für diese nicht häufige Krankheitsform so gross, dass sie allein schon ein nicht ganz werthloses Material verbürgt. Dazu waren aber noch viele dieser Fälle durch die Erscheinungen, die sie boten, in hohem Grade interessant, endlich ist es zum ersten Male, dass bei einer grösseren Anzahl von Diabetikern während der Einwirkung eines Heilmittels die quantitativen Verhältnisse der Harnmengen und der Zuckerausscheidung studirt werden. Ich habe nahezu bei jedem Kranken vor dem Beginne der Kur den 24stündigen Harn sammeln lassen und eine quantitative Zuckerbestimmung gemacht, dasselbe wieder-

*) Virchow's Archiv Bd. X. S. 144.

holte ich mindestens wöchentlich einmal bei jedem Falle. Die quantitative Zuckerbestimmung wurde durch eine gute Fehling'sche Titrirflüssigkeit und später auch noch durch den Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparat ausgeführt. Ich lasse nun die einzelnen Fälle folgen.

1.

Anamn. Hr. G—n. aus Moskau, 56 Jahre alt, war niemals ernstlich krank, hat nur häufig an leichten rheumatischen Beschwerden gelitten. Die Verdauungsfunction war immer normal, von Zeit zu Zeit leichte Hämorrhoidalerscheinungen (Kreuzschmerz, kleine Knoten am After, erschwerter Stuhlgang und hie und da geringe Blutspuren in den Kothmassen). Vor 8 Jahren bemerkte er Vermehrung des Durstes und übermässige Harnsecretion, sonst keine lästigen Erscheinungen. Vor etwa 2 Jahren hatten sich diese Symptome gesteigert, zugleich sah Pat., dass wenn ein Tropfen Harn auf ein Kleidungsstück oder Möbel fiel, daselbst ein weisser Fleck zurückblieb. Durch das zufällige Lesen einer Brochure über Diabetes wurde er auf die Bedeutung der ihn belästigenden Symptome aufmerksam, er fand, dass die oben erwähnten zurückgebliebenen weissen Flecke einen deutlich süssen Geschmack hatten. Aerzte, die er consultirte, stellten ohne den Harn zu untersuchen, wegen seines guten Aussehens das Leiden vollkommen in Abrede. Seit mehreren Monaten haben die krankhaften Erscheinungen, Durst und Harnmenge, nachgelassen und bringt er die plötzlich aufgetretene Remission mit einer starken moralischen Erschütterung in Folge des Todes seiner Frau in Verbindung.

Stat. praes. 19. Mai. Patient ist wohl genährt, fettleibig, nur ist die Muskulatur etwas schlaff. Brust- und Unterleibsorgane gegenüber der physikalischen Untersuchung vollkommen normal. Appetit sehr gut, Patient nimmt grosse Quantitäten guter Nahrung zu sich, hat aber nie das Gefühl von Heisshunger, der Durst mässig. Die Haut transpirirt. Kräftezustand ziemlich gut, nach mässigen Spaziergängen tritt leicht Ermüdung ein. Harnmenge in den ersten 24 Stunden 1800 Ccm., während der Nacht wird gar kein Harn gelassen, der Schlaf ungestört. Zuckergehalt des Nachtharns 4½ pCt.

Verlauf. Während der ersten zwei Wochen ist der Zuckergehalt unverändert geblieben, in der dritten Woche (Patient trank 8 Gläser Sprudel und badete jeden zweiten Tag) zeigte sich eine Zuckerabnahme. Die Analyse ergab an:

	Harnmenge	Zucker
4. Juni:	1600 Ccm.	3,4 pCt.
10. -	1650 -	3 -

Später trat keine vollständige Reduction mehr auf, bei Zusatz von alkalischer Kupferlösung bildet sich ein schmutzig-gelber Niederschlag, der sich trotz langen Stehens nicht klar absetzte und auch bei längerem Erhitzen nicht in rothbraunes Kupferoxydul umwandelte, eine procentische Bestimmung der reducirenden Substanz war also unmöglich.

Der Kräftezustand des Patienten hat sich wesentlich gebessert, er kann 2—3 Stunden ununterbrochen gehen. — Ich hatte keine strenge Fleischkost angeordnet. Patient ass Brod, Reis und Gemüse.

2.

Herr G—p. aus Hinterpommern, Landwirth, 61 Jahre alt, war bis vor 2 Jahren das Bild kräftiger ungestörter Gesundheit. Seine Lebensweise war immer einfach, ein leidenschaftlicher Hydropath genoss er immer grosse Mengen Wasser. Gegen Ende October 1859 hatte er grosse Gemüthserregungen, kurze Zeit darauf litt er an einer acuten Gastritis und bei der Untersuchung zeigte sich nach dem Berichte seines damaligen Arztes eine Leberanschwellung. Im Januar 1860 erkrankte Patient an einer Parotitis, welche ihn durch 3 Monate ans Bett fesselte, während dieser Zeit traten wieder Symptome des Magencatarrhs auf, zugleich war hartnäckige Obstipation vorhanden und die Leber zeigte sich abermals vergrössert, bei der Berührung empfindlich. Diese Erscheinungen wichen auf den durch 11 Wochen fortgesetzten Gebrauch von Kissinger Ragoczi. Im Frühlinge 1860, nachdem Patient von dem oben angeführten Leiden ganz geheilt war, bemerkte er eine auffallende Vermehrung seines Durstes, reichliche Harnsecretion, die ihn zumal Nachts belästigte. Steigerung seines Appetits bei gleichzeitiger Abnahme seiner Körperkräfte. Im Juni wurde der Harn untersucht und Zucker gefunden.

Stat. praes. 12. Juli. Patient ist gross, kräftig gebaut, macht den Eindruck eines sehr rüstigen Mannes, der Körper ist nicht abgemagert, im Unterleibe eine ziemlich reiche Fettansammlung. Die Percussion vermag zuerst kein vergrössertes Lebervolumen nachzuweisen. Appetit bedeutend, kein eigentlicher Heisshunger, Stuhlgang normal, die Haut transpirirt, die geschlechtliche Potenz nicht ganz erloschen. Der Durst ist nicht übermässig gross, er ist in der Nacht am stärksten, leichte Ermüdung nach längerem Gehen, kein eigentliches Schwächegefühl.

Harnmenge der ersten 24 Stunden 2000 Ccm. Zucker des Nachtharns 8 pCt.

Verlauf. Ich verordnete eine überwiegende Fleischdiät und liess gleich mit den warmen Quellen beginnen. Pat. trank 6—8 Gläser Sprudel und nahm täglich ein Bad. Schon nach wenigen Tagen fiel die Harnmenge auf 16—1700 Ccm. und blieb dabei stationär.

	Spec. Gew.	Zuckermenge	
18. Juli	1050	6 pCt.	
25. -	1030	Spuren (schmutzig gelbe Trübung)	
5. Aug.	1020	0	
7. -	1035	2 pCt.	Dieser Zuckerzunahme war eine Diarrhoe vorausgegangen.
12. -	1020	Spuren	
15. -	1014	0	

Alle anderen krankhaften Erscheinungen hatten ganz aufgehört, kein Durst, sehr guter Schlaf, kein Bedürfniss zum Harnen während der Nacht. Pat. fühlt sich frisch und gekräftigt.

3.

Herr W—s, Schiffsherr, 41 Jahre alt, war immer vollkommen gesund, führte stets ein sehr mässiges nüchternes Leben. Ende Januar 1860 fühlte er sich sehr abgeschlagen, litt an quälendem Durst und übergrosser Harnsecretion. Patient giebt an, dass er täglich 24—32 Seidel Wasser getrunken und 24—28 S. Urin gelassen habe, überdies litt er häufig an sehr heftigen Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Kopf erstreckten. Die Geschlechtsthätigkeit nahm ab und erlosch endlich ganz. Andere functionelle Störungen waren nicht vorhanden. Die Zuckermenge schwankte nach den Beobachtungen des ihn behandelnden Arztes, Dr. Zürn, zwischen 3,2 und 4,2. Pat. hat seit Wochen ausschliesslich Fleischkost genossen.

Stat. praes. 14. Juni. Pat. ist kräftig gebaut, nur wenig abgemagert, die Haut transpirirt, das ganze Wesen des Kranken ist gedrückt, ängstlich, er klagt über ein Gefühl von Druck im ganzen Kopfe. Durst gross, Mund dürr, Harnmenge sehr gross, doch nach Aussage des Patienten geringer als in den vorangegangenen Wochen. Appetit stark, doch kein eigentlicher Heisshunger. Stuhlgang regelmässig. Unterleibsorgane für die physikalische Untersuchung vollkommen normal. Zuckergehalt des Nachtharns 5 pCt.

Pat. begann gleich mit den wärmeren Quellen, kam bis auf 8 Gläser Sprudel und badete. Der Procentgehalt des Harns an Zucker blieb durch mehr als 3 Wochen unverändert, dagegen sank die tägliche Harnmenge von ungefähr 4000 bis unter 2000 Ccm., die letzte Analyse mit unverändertem Zuckergehalt ist vom 5. Juli

Harnmenge	Zuckergehalt
1700	5 pCt.

von der 4ten Woche sank auch der Zuckergehalt sehr rasch, die Analyse ergab:

	Harnmenge	Zucker
am 12. Juli	1960	3 pCt.
17. -	2200	1,5 pCt.
21. -	1800	Spuren (grüngelbe Trübung)
25. -	1900	Spuren -

Der Kopfschmerz hatte schon in den ersten Wochen nachgelassen, der quälende Durst war ganz verschwunden, der Appetit mässig, Pat. fühlt sich viel kräftiger und heiterer.

4.

Mme. W—a aus dem Königreiche Polen, 63 Jahre alt, war früher immer gesund. Vor 3 Jahren hatte sie vielfache Gemüthsbewegungen und grossen Kummer, bald nachher bemerkte sie eine Schwäche im rechten Arme, die allmälig zunahm, gleichzeitig entwickelte sich ein Zittern dieses Armes, welches immer stärker wird, wenn sie den Arm ausstreckt oder etwas mit der Hand zu fassen sucht. Kurz nachdem diese Erscheinungen aufgetreten waren, bemerkte sie eine Abnahme ihrer Kräfte, grosse Ermüdung beim Gehen, starken Durst und reichliche Harnsecretion. Das Uebel wurde erst im Juli 1860 von Geheimr. Dr. Walter, den Patientin consultirte, als Diabetes erkannt, es war also bis dahin keine Behandlung vorausgegangen und die Diät nicht geregelt worden.

Stat. praes. 29. Juli. Patientin ist zart, sehr nervös, aber nicht sehr abgemagert. Die rechte Hand ist ununterbrochen in zitternder Bewegung, das Zittern wird stärker, wenn Pat. erregt wird. Der linke Arm und die linke Hand, ebenso die unteren Extremitäten, sind frei von dieser zitternden Bewegung. Die Untersuchung der Wirbelsäule weist nichts Krankhaftes nach, keine Stelle bei Druck empfindlich. Unterleibsorgane normal, Stuhlgang geregelt, Appetit mässig. Durst, zumal Nachts, quälend. Harnsecretion sehr reichlich, die Menge war nicht zu ermitteln, da Pat. die Bedeutung des Leidens nicht erfahren sollte und ich mich nur immer mit kleinen von dem Manne der Kranken zur Analyse gebrachten Mengen begnügen musste.

	Spec. Gew.	Zucker
Analyse 29. Juli	1050	5 pCt.

Patientin wird auf vorwaltende Fleischkost gesetzt, etwas Brod und Gemüse nicht ausgeschlossen, schon nach wenigen Tagen mildert sich Durst und Harnsecretion sehr auffallend.

	Spec. Gew.	Zucker
4. Aug.	1020	0,5 pCt.
11. -	-	0 -
15. -	1020	Spuren (eine leicht grüngelbe Trübung)
20. -	-	- -

Der Durst ist vollkommen geschwunden, Patientin schläft gut, fühlt sich kräftiger, das Zittern ist unverändert geblieben.

5.

Herr R., ein Deutscher aus N.-Amerika, 38 Jahre alt, war nie sehr kräftig, immer nervös, hat bis ins vorgerückte Jünglingsalter Onanie getrieben, litt seit vielen Jahren häufig an Verdauungsstörung und Stuhlverstopfung. Seit mehreren Jahren fühlt Pat. eine bedeutende Abnahme seiner geschlechtlichen Potenz, in den letzten zwei Jahren machte sich ein Gefühl allgemeiner Schwäche, zumal grosser Mattigkeit in den Beinen immer mehr bemerkbar. Die in Amerika im Frühlinge 1860 vorgenommene Harnanalyse wies Zucker nach.

Stat. praes. Patient ist zart, schwächlich gebaut, die Muskulatur ist matsch, die Haut blass, anämisch, Scrotum schlaff herabhängend, Unterleibsorgane normal. Appetit gut, nicht übermässig, Durst normal, Harnsecretion sehr häufig, aber nicht in allzu grosser Menge. Allgemeines Schwächegefühl, nach leichter Anstrengung tritt rasch ein Gefühl von Ermüdung auf.

Harnanalyse. Spec. Gew. 1014. Bei Zusatz der Fehling'schen Lösung tritt rasch eine Reduction auf, es bildet sich ein grüngelber Niederschlag, der sich nicht klar absetzt und daher die quantitative Bestimmung der reducirenden Substanz unmöglich macht.

Patient braucht durch 4 Wochen die Kur und zwar trinkt er die kühlen Quellen, der Zuckergehalt mindert sich bis zur unbedeutenden Spur, verschwindet aber nie ganz, das Schwächegefühl bessert sich nicht wesentlich.

6.

Herr Baron v. K—k aus Westphalen, 46 Jahre alt, erfreute sich stets einer vortrefflichen Gesundheit. Vor ungefähr 6 Jahren stellten sich plötzlich einigemale asthmatische Anfälle ein, die sich bald als Folge von Circulationsstörungen im Unterleibe (Hämorrhoidalcongestionen) erwiesen und nach dem Gebrauche von Kissingen nie wiederkehrten. Später traten wiederholt Harnbeschwerden auf, zeitweiliges Blutharnen, Schmerz und Brennen beim Harnlassen, auch einmal Harnverhaltung. Der behandelnde Arzt, Dr. Lenzberg, hielt diese Beschwerden für die Folgen von Blasenhämorrhoiden (Hyperämie des Blasenhalses) und ordnete dagegen kalte Waschungen auf den Unterleib mit Vortheil an. Seit 2 Jahren sind diese Beschwerden nicht wieder aufgetreten.

Im Anfange des Jahres 1860 erkrankte Patient an einer in dortiger Gegend damals epidemisch herrschenden Grippe, mit welcher sich bald eine Febris intermittens complicirte, die nach dem Berichte des Arztes in diesem Jahre daselbst eine ungewohnte Ausdehnung gewonnen hatte und sich mit den meisten Krankheiten vergesellschaftete. Der Typus war ein tertianer und die Anfälle traten meist Nachts auf. Die Anfälle selbst waren schwach, oft nur ein leichter Kälteschauer mit darauf folgender starker Hitze, aber sie liessen eine zu ihrer Intensität in gar keinem Verhältnisse stehende Schwäche zurück, so dass Pat. nach den einzelnen Fällen sich oft nur mit Mühe im Zimmer umherschleppte. Dazu trat eine auffallende Abmagerung ein, diese Erscheinungen veranlassten den behandelnden Arzt, den Harn zu untersuchen und da zeigte es sich, dass nach jedem Fieberanfalle Zucker im Harn vorhanden war. Dr. Lenzberg, der den Fall mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgte, berichtet darüber mit folgenden Worten: „Merkwürdig war es, dass die Zuckerreaction im Morgenharn, nur dieser wurde zur Untersuchung verwendet, nur an den Tagen erfolgte, an welchen ein Fieberparoxysmus vorhergegangen war oder nach typischem Gesetze hätte vorhergehen müssen. Der innige Zusammenhang zwischen Intermittens und Zuckerausscheidung wurde noch deutlicher durch die Wirkung des Chinin. sulph., welches im Stande war, die Zuckerausscheidung vollständig zu beseitigen, die aber sofort wieder eintrat, wenn das Mittel ausgesetzt wurde." Im Frühling ging Pat. nach Berlin, um den Geheimr. Prof. Frerichs zu consultiren. Frerichs beobachtete den Kranken durch mehrere Tage und constatirte das interessante Factum, dass die Zuckerausscheidung nach jedem Fieberanfalle auftrat. Auf seine Verordnung kam Pat. am 2. Juni nach Carlsbad.

Stat. praes. 2. Juli. Patient ist überaus kräftig gebaut, sehr musculös, das Gesicht sehr gut gefärbt, er macht in seiner ganzen Erscheinung den Eindruck kräftiger Gesundheit, er sowohl, wie sein Reisebegleiter, behaupten aber, dass er in den letzten Monaten beträchtlich abgemagert sei. In der letzten Nacht ist nach Aussage des Patienten ein Fieberanfall erfolgt und Pat. klagt über grosse Mattigkeit, er behauptet, dass ihm jede Bewegung lästig sei, dass es ihm zumal schwer werde, eine Treppe zu steigen. Bei der Untersuchung zeigen sich Brust- und Unterleibsorgane normal, nur die Milz ist etwas, aber unbeträchtlich vergrössert.

Die Urinsecretion ist nicht übermässig, der Durst nicht abnorm, aber ein häufiges Gefühl von Trockenheit des Mundes belästigt den Patienten. Der Appetit ist sehr gering, an Fiebertagen nahezu null, die Haut transpirirt, die früher sehr rege gewesene Geschlechtslust ist ganz erloschen. Pat. fühlt sich in hohem Grade matt und abgeschlagen.

Die Harnuntersuchung ergab: Spec. Gew. 1025. Die Fehlingsche Lösung erzeugt rasch einen dicht braungelben Niederschlag, der sich nicht klar abscheidet und beim weiteren Erhitzen nicht in rothbraunes Kupferoxydul umwandelt, eine quantitative Bestimmung der reducirenden Substanz ist also unmöglich. Am nächstfolgenden Tage trat die Reduction nicht auf, es entstand eine geringe Entfärbung des klar bleibenden Harns, was auch bei gesundem Harn häufig vorkommt, am 3ten Tage, am 4. Juni abermals Reduction, nachdem in der Nacht ein leichter Fieberschauer vorangegangen war. Dieses typische Auftreten der Zuckerreaction dauerte bis in die 3te Woche des Kurgebrauches, während schon nach der ersten Woche kein stärker pronoucirter Fieberanfall aufgetreten war. Am 24. Juli trat ohne vorhergegangene Ursache gegen 9 Uhr Morgens wieder ein heftigerer Fieberanfall auf, mit Kopfschmerz, Hitze und darauf folgender grosser Abgeschlagenheit, der Harn, der seit fast 8 Tagen zuckerfrei gewesen war, gab wieder die früher erwähnte Reaction in sehr auffallender Weise. Dasselbe wiederholte sich noch einmal gegen das Ende der 4ten Woche, so dass ich den Patienten veranlasste, die Kur länger fortzusetzen. Patient hatte sich übrigens auffallend erholt, seine Stimmung wurde sehr heiter, der Appetit besserte sich, der Kräftezustand war wieder ein ganz normaler und zu Ende der 5ten Woche erwachte der Geschlechtstrieb in sehr auffallender Weise. Im Verlaufe der 6ten Woche traten in Folge zweckwidriger Lebensweise wieder leichte Fieberserscheinungen auf, es stellte sich das Gefühl von Unbehagen und Mattigkeit ein, aber der Harn blieb vollkommen zuckerfrei.

7.

Hr. H—y., Landwirth aus Galizien, 58 Jahre alt, gross und kräftig gebaut, hatte mit Ausnahme eines Typhus nie eine schwere Krankheit durchgemacht. Vom Jahre 1833—1836 war er in politischer Haft, während dieser Zeit begann Patient an übermässiger Fettbildung zu leiden und zugleich traten die verschiedensten Symptome gestauter Unterleibscirculation, sogenannte Hämorrhoidalbeschwerden auf. Im Jahre 1858 kam Patient nach Carlsbad und bot das Bild einer ziemlich weit gediehenen Pymelosis, zumal war im Unterleibe eine sehr grosse Fettbildung. Die wichtigsten Beschwerden, über welche Patient damals klagte, waren hartnäckige Stuhlverstopfung, Lungencatarrh und Herzklopfen. Das rechte Herz war etwas vergrössert, die Klappen normal. Das Volumen der Leber konnte wegen des in den Bauchdecken angehäuften Fettes nicht bestimmt werden. Am After war ein Kranz von ziemlich grossen Hämorrhoidalknoten. In Folge des Kurgebrauches hat Patient sich sehr wohl befunden, zumal waren im Winter 1859 die so lästigen Erscheinungen des Herzklopfens und der Dyspnoe ganz geschwunden. Mitte Januar 1860 stellte sich mit einem Male heftiger Durst ein, die Harnsecretion wurde sehr

reichlich, der Appetit übermässig gross, der Körper magerte sehr rasch ab, die geschlechtliche Potenz erlosch vollständig, die Haut, die früher sehr leicht transpirirte, wurde dürr und spröde, der Kräftezustand nahm sehr ab. Alle diese Symptome steigerten sich bis zu der im Juni erfolgten Abreise vom Hause. Die Krankheit war von dortigen Aerzten nicht erkannt, also kein entsprechendes Regime angeordnet worden. Während der Reise besserten sich die Erscheinungen, der Durst wurde geringer, die Harnsecretion minderte sich.

Stat. praes. 18. Juli. Patient ist gross, starkknochig und macht noch den Eindruck eines kräftigen Mannes, aber die Abmagerung ist im Vergleiche mit seiner früheren Fettleibigkeit so gross, dass ich nicht im Stande war, ihn zu erkennen. Am auffallendsten ist diese Abmagerung am Unterleibe, das Fett ist ganz geschwunden, die schlaffe Bauchhaut hängt in Falten wie ein leerer Sack um den einst fettreichen Bauch, die Muskulatur des ganzen Körpers ist schlaff, die Haut trocken, spröde, der rechte Leberlappen in seiner Ausdehnung normal, der linke etwas vergrössert, das rechte Herz hypertrophisch, sonst ist objectiv nichts Anomales nachzuweisen. Der Durst ist noch immer gross. Patient trinkt während der Nacht eine grosse Flasche Wasser, Harnsecretion reichlich, nach Schätzung des Patienten 10—12 Seidel (3000—3600 Ccm.). Appetit sehr stark, kein Heisshunger, Stuhl normal.

Harnanalyse (Nachtharn): Spec. Gew. 1060, Zucker 7,5 pCt.

Patient, der bis jetzt keiner geregelten Diät unterworfen war, wird auf reichliche Fleischnahrung bei mässigem Brodgenuss gesetzt, dabei die warmen Quellen Mühlbrunn und Sprudel bis 8 Gläser und Bäder angeordnet. Schon nach wenigen Tagen mindert sich Durst und Harnsecretion auffallend.

Analyse	Harnmenge	Spec. Gew.	Zucker
27. Juli	2450 Ccm.	1030	2 pCt.
1. Aug.	1680 -	1025	Spuren (grüngelbe Trübung)
8. -	1900 -	1020	0
19. -	1840 -	1020	0

Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert. Patient fühlt sich viel kräftiger. Ich hatte Gelegenheit, den Patienten, der mit der Polendeputation nach Wien kam, am 8. Januar d. J. zu sehen, sein Befinden ist nach seiner Aussage vortrefflich, er versichert, an Körpergewicht zugenommen zu haben. Er muss im Verlaufe des Tages oft Harn lassen, während der Nacht gar nicht. Die Harnuntersuchung mit dem Ventzke'schen Polarisationsinstrumente ergab 2 pCt. Zucker. Strenge Fleischdiät wird nicht beobachtet.

8.

Herr M—y., Gutsbesitzer aus Polen, 48 Jahre alt, klein, stämmig gebaut, war nie ernstlich krank, hat aber vielfach an Hämorrhoidalbeschwerden gelitten. Vor ungefähr 3 Jahren hatte er grosse Gemüthsaufregung, soll auch damals ziemlich viel geistige Getränke genossen haben. Um dieselbe Zeit hatte er auch zum 2ten Male geheirathet und zwar, wie es scheint, eine Frau, die an seine geschlechtliche Potenz grosse Ansprüche stellte. Als er wenige Monate nach seiner Verhei-

rathung die Frau nach Franzensbad begleitete, hatte er dort zum ersten Male das Gefühl allgemeiner Ermattung und ward veranlasst, die Bäder daselbst zu gebrauchen. Im Winter 1858—1859 stellte sich dieses Gefühl der Ermattung wieder ein, zugleich bemerkte er, dass Durst und Harnsecretion sehr gesteigert waren, dass er viel ass und dabei abmagerte. Das Leiden wurde erst später erkannt, und einige Mittel, die er brauchte, die er aber nicht anzugeben weiss, haben nach seiner Aussage das Leiden in der letzten Zeit wesentlich gebessert.

Stat. praes: 15. Juli. Patient macht den Eindruck eines gesunden wohlgenährten Mannes, er ist kräftig gebaut, die Muskeln recht gut entwickelt, die Gesichtsfarbe frisch, doch behauptet er, bedeutend magerer geworden zu sein und sind die Bauchdecken etwas schlaff. Leberdämpfung normal, kleine Hämorrhoidalknoten am After. Stuhlgang regelmässig, Harnmenge 2000—2500 Ccm. per Tag, die Haut transpirirt, die geschlechtliche Potenz nicht erloschen.

Analyse: Spec. Gew. 1025, Zucker 1,2 pCt. mit dem Sacharimeter, die Fehling'sche Lösung giebt das schon erwähnte braungelbe, sich nicht blau absetzende Sediment. Patient begann die Kur mit den warmen Quellen, Fleischkost wurde angeordnet, aber diese Verordnung von dem Patienten, der sich nicht sehr leidend fühlte, nicht sehr streng befolgt, er genoss zum Frühstück viel Brod, nahm auch Nachmittags mit dem Caffe viel Backwerk. Diese Sünden entdeckte die nächste Harnanalyse.

	Spec. Gew.	Zucker
30. Juli	1035	2 pCt. mit S.M.

Ich wurde jetzt in den Anordnungen strenge, reducirte ihn auf 3 kleine Brödchen für den Tag, die folgenden Analysen ergaben:

	Spec. Gew.	Zucker
3. Aug.	1025	1,2
11. -	1020	Spuren
15. -	1020	deutliche Spuren (abermals nach reichlicherem
18. -	1020	0 Mehlgenuss)
23. -	1020	sehr geringe Spuren.

9.

Herr M., Kaufmann aus Berlin, 41 Jahre alt, hat seit seiner frühesten Jugend viel an Migräne gelitten, war aber sonst nie ernstlich krank. Im Januar 1856 hat er sich auf einer Reise in Folge einer heftigen Erkältung eine Dysenterie zugezogen, die aber bald durch zweckmässige Behandlung geheilt wurde. Im weiteren Verlaufe desselben Jahres hatte er schweren Kummer in Folge des Todes einer Schwester, die an Diabetes starb. Im Jahre 1857 traten beim Patienten alle Erscheinungen des Diabetes auf. Durst, Heisshunger, übermässige Harnsecretion, reichliche Zuckerausscheidung durch den Harn, nur die geschlechtliche Potenz ist nicht blos nicht erloschen, sondern im ganzen Verlauf der Krankheit ist der Geschlechtstrieb übermässig rege und trotz reichlicher Befriedigung ist die Potenz nicht geschwächt. Im Sommer 1857 hat Patient die Bäder von Gastein gebraucht, und der Zuckergehalt des

Harns soll nach einigen Bädern vermindert gewesen sein. Im darauf folgenden Jahre wurde die Kur von Gastein wiederholt, im Sommer 1859 die Kräuterkur in Gosslar ganz ohne Erfolg gebraucht. Seit einigen Monaten wurde die Diät durch Geheimr. Frerichs, welcher den Kranken consultirt hatte, streng geregelt und reichliche Fleischkost angeordnet. Im Juli 1860 kam Patient auf Frerich's Rath nach Carlsbad.

Stat. praes. 5. Juli. Patient ist noch wohl genährt, die Muskulatur ziemlich gut entwickelt, er macht in seiner ganzen Erscheinung den Eindruck eines sehr nervösen Menschen. Patient klagt, dass er sehr häufig an heftigem einseitigen Kopfschmerz leide. Brust und Bauchorgane verhalten sich der physikalischen Untersuchung gegenüber vollkommen normal. Appetit sehr stark, zuweilen treten leichte Verdauungsstörungen ein, ein Gefühl von unbehaglicher Völle nach Tische und Aufgetriebenheit des Leibes im Epigastrium. Stuhlgang normal, etwas zur Diarrhoe neigend. Die vom 6ten auf den 7ten gesammelte 24stündige Harnmenge betrug 3150 Ccm., Spec. Gew. 1045, Zuckermenge des Nachtharns 5 pCt.

Patient begann mit den kühlen Quellen, und als diese keine Congestionserscheinungen veranlassten, wurde erst nach 14 Tagen allmälig mit Mühlbrunn und Sprudel bis zu je 4 Gläser vorgeschritten. Die Resultate der Harnanalysen waren folgende:

Analyse:	Harnmenge	Zuckergehalt
11. Juli	2800	5 pCt.
14. -	2300	5 -
22. -	2710	5 -
1. Aug.	2500	5 -

Bis jetzt hatte nur die Harnmenge etwas abgenommen, der procentische Zuckergehalt war unverändert geblieben. Patient sollte nach 4wöchentlichem Kurgebrauche nach Gastein abreisen, ich hatte keine Hoffnung mehr, den Zuckergehalt reducirt zu sehen. Am 7. August wurde mir der Harn nochmals zur Analyse zugeschickt, die 24stündige Menge war 2450 Ccm., zu meiner grossen Ueberraschung war aber das Spec. Gew. und der Zuckergehalt wesentlich verändert. Das Spec. Gew. war 1030, die Zuckermenge 3 pCt. Auf mein Drängen wurde der Aufenthalt noch um eine Woche verlängert, ich liess nur Sprudel (6 Gläser) trinken,

	Harnmenge	Spec. Gew.	Zucker
am 12. Aug.	1800	1028	2 pCt.
- 15. -	1150	1022	1,6 pCt. mittelst Sacharimeter

mit der Fehling'schen Lösung war der Zuckergehalt quantitativ nicht mehr zu bestimmen, ich bekam keinen rothen Niederschlag, nach reichlichem Zusatz des Harns entstand ein gelber Niederschlag, der sich nicht klar absetzte. Die Veränderung war also eine sehr auffallende, leider konnte Patient seinen Aufenthalt nicht mehr verlängern.

10.

Fräulein B—w. aus der Provinz Brandenburg, 20 Jahre alt, war als Kind vollkommen gesund, mit dem 12ten Jahre wurde sie menstruirt. Die Menstruation war anfangs normal, wurde später sehr profus und trat alle 14 Tage auf. Im Jahre 1858 hatte sie vielfache Gemüthsbewegung und später einen schweren Kummer. Im Sommer 1859 fühlte sie sich oft sehr matt und bemerkte, dass sie mager wurde. Im October desselben Jahres trat heftiger, die Patientin sehr quälender Durst und reichliches Harnen auf, die Kräfte nahmen rasch ab, während die Magerkeit immer auffallender wurde. Die Menstruation war vom Sommer 1859 immer spärlicher geworden, das Blut war sehr blass, wässerig. Seit dem December 1859 ist die Menstruation ganz ausgeblieben. Im Januar 1860 wurde der Harn zuerst untersucht und ein reichlicher Zuckergehalt gefunden. Patientin hat dann zu Hause durch 4 Monate Carlsbader Mühlbrunn kalt getrunken und reichlich Fleischnahrung genossen. Anfangs zeigte sich eine auffallende Besserung, der Zuckergehalt ging nach dem Berichte des behandelnden Arztes, Geheimr. Dr. Vehsemeyer, von 4,5 auf 1,8 zurück. Gegen das Ende des langen Kurgebrauches stellten sich alle Erscheinungen eines Magencatarrhs ein, der Appetit wurde schlecht, Druck im Epigastrium, häufiges Erbrechen, schlechter Geschmack im Munde, allabendlich Fieber, die Abmagerung machte rasche Fortschritte, Durst und Harnsecretion waren wieder sehr gesteigert, und der Zuckergehalt nahm bedeutend zu. Ende Juni kam Patientin nach Carlsbad.

Stat. praes. 27. Juni. Patientin im Gesicht noch ziemlich voll und gut gefärbt, ist am übrigen Körper sehr abgemagert, die Füsse bis hoch über die Knöchel ödematös, die Haut heiss, der Puls schnell (90) und klein. Die leichteste Anstrengung ermüdet die Patientin in hohem Grade. Zunge belegt, schlechter Geschmack im Munde, kein Appetit. Die physikalischen Untersuchungen der Brust- und Bauchorgane weist nichts Krankhaftes nach, in der Lunge insbesondere ist durch Auscultation und Percussion keine Infiltration nachzuweisen. Durst sehr stark, Mund immer trocken, sehr häufiges, zumal während der Nacht auftretendes Harnbedürfniss, die Nächte schlaflos, Gefühl von brennender Hitze. Harnmenge in den dem Kurbeginne vorhergehenden 24 Stunden 2700 Ccm., Getränkemenge 3300 Ccm. und zwar fallen auf die Nacht 1800 Ccm., auf den Tag 1500 Ccm. Spec. Gew. des Harns 1050, Zucker 5,5 pCt.

Patientin hat auf meine Veranlassung während der ganzen Dauer ihrer sechswöchentlichen Kur Harn und Getränke täglich genau gemessen, die Zuckeranalyse wurde wöchentlich einmal gemacht.

	Tagharn	Nachtharn	Wasser	Mineralw.	Zucker
28. Juni	1500	1200	3300	900	5,5
durch 3 Tage blieb Harn und Getränkemenge ziemlich gleich.					
1. Juli	1025	1000	2400	1200	—
4. -	1200	900	2100	1500	7,5
7. -	900	900	1500	1500	—
10. -	1200	1200	1300	1800	7,5
Bis zum 15ten blieben alle diese Verhältnisse ziemlich unverändert.					
16. -	900	1050	1200	1800	7,5

Die Harnausscheidung blieb nun bis zum Ende der Kur ungefähr 2000 Ccm. für 24 Stunden. Die Getränkemenge sank am 22. Juli auf 1000 Ccm. und blieb fast stationär. Mineralwasser wurden bis zum Ende der Kur 1800 Ccm. getrunken, die Zuckermenge blieb unverändert 7,5 pCt., nur die letzte Harnuntersuchung bei Ablauf der 6ten Woche am 7. August ergab 6¼ pCt.

Die Zuckerausscheidung war also während des ganzen Kurgebrauches, wenn wir die letzte Untersuchung ausnehmen, quantitativ unverändert geblieben. Mit der nach den ersten Tagen erfolgten Harnverminderung steigerte sich der procentische Zuckergehalt. Dagegen waren alle anderen Symptome der Krankheit wesentlich gebessert. Schon nach 3 Tagen hatte der Durst abgenommen und nach 8 Tagen war diese Abnahme eine auffallende. Der Ausfall in der eingenommenen Getränkemenge war zwar durch die des eingenommenen Mineralwassers gedeckt, aber es war für die Patientin wichtig, dass sie den Tag über nicht von Durst gequält wurde, dass die Dürre des Mundes, die ihr den Schlaf geraubt, aufgehört hatte. Die ausgeschiedene Harnmenge wurde absolut geringer, ohne dass die Haut, die zwar minder trocken war, auffallend transpirirte. Der Schlaf wurde nach 8 bis 10 Tagen besser. Der Appetit stellte sich wieder ein, ohne Heisshunger zu werden. Patientin genoss meist Fleisch, ich gestattete ihr etwas Brod und Gemüse, sie nahm täglich ½ Seidel Wein. Der Kräftezustand besserte sich auffallend, Patientin konnte 2—3 Stunden gehen, ohne sich erschöpft zu fühlen. Das Fieber war schon in der ersten Woche verschwunden. Der Puls wurde kräftiger, zählte 75, die hartnäckige Verstopfung, gegen welche mit Wasserklystieren angekämpft wurde, hielt lange an, erst in der letzten Kurwoche waren einige freiwillige Stuhlgänge erfolgt. Das Gesammtbefinden hatte sich so wesentlich gebessert, dass die früher sehr niedergedrückte Patientin ganz heiter wurde und mit der Hoffnung auf Wiedergenesung abreiste.

11.

Herr Sch—r., 38 Jahre alt, Pfarrer im Erzgebirge, führt bei einem kärglichen Einkommen eine körperlich sehr anstrengende Lebensweise, hat schon im Seminar an Magenbeschwerden und hartnäckiger Stuhlverstopfung gelitten, sonst war er nie ernstlich krank. Vor etwa 5 Monaten stellte sich plötzlich grosser Durst und übermässige Harnsecretion ein, Patient schlägt die Getränkemenge auf 16—17 Seidel, circa 5000 Ccm. per Tag an, das Bedürfniss zum Harnen war in der Nacht sehr lebhaft und dadurch sowohl wie durch das Gefühl der Trockenheit im Munde war der Schlaf sehr gestört. Patient wurde von Tag zu Tag matter, er magerte auffallend ab, wiewohl er in Folge seines bis zum Heisshunger gesteigerten Appetits grosse Quantitäten Speisen zu sich nahm.

Der Harn wurde in Prag im pathologischen Laboratorium untersucht, die Zuckermenge betrug 8 pCt., deutliche Spuren von Aceton.

Stat. praes. 10. Aug. Patient ist gross, ziemlich kräftig gebaut, hat ein fahles krankhaftes Aussehen, einen trüben ängstlichen Gesichtsausdruck, Haut trocken, die Muskulatur ist schlaff, nirgends ein Fettpolster. Die Leber ragt 2 Zoll unter dem Rippenrande hervor, der hervorragende Theil ist glatt,

nicht sehr hart anzufühlen, stumpfrandig. Patient klagt über sehr grosse Mattigkeit, mässiges Gehen erschöpft ihn. Die Mundhöhle ist trocken, der Durst, zumal Nachts sehr quälend, Appetit übermässig gross, hartnäckige Stuhlverstopfung. Die Harnmenge wird durch 24 Stunden von dem Beginne der Kur gemessen, sie beträgt 3200 Ccm., Spec. Gew. 1065, Zucker 10 pCt.

Patient wird auf reichliche Fleischnahrung gewiesen (bis jetzt blieb die Diät unberücksichtigt), Mühlbrunn, Sprudel und Bäder verordnet. Schon nach wenigen Tagen mindert sich der Durst, der Schlaf wird besser.

Analyse 18. Aug. Harnmenge 3800, Zucker 7,5 pCt.
25. - - 3450 - 6,5 -
2. Sept. - 3450 - 5,4 -

Patient fühlt sich kräftiger, ist hoffnungsvoller, leider kann die Kur nicht fortgesetzt werden, da Patient durch äussere drängende Verhältnisse abzureisen gezwungen ist.

12.

Mme. S—f. aus Berlin, 73 Jahre alt, war bis vor wenigen Jahren stets gesund. Vor 3 Jahren hatte sie wiederholt heftige Anfälle von Gallenkoliken mit Abgang von Gallensteinen, später wurde sie sehr oft von Aufgetriebenheit des Unterleibes (wahrscheinlich Gasansammlungen) und einem Gefühle von Druck im rechten Hypochondrium gequält. Die Leber war nach Angabe des behandelnden Arztes, Dr. Riese, bedeutend vergrössert, hart anzufühlen. Im Winter 1859 zeigten sich die Erscheinungen des Diabetes, quälender Durst, übermässige Harnsecretion, unmässiger Appetit, rapide Abmagerung und sehr grosses Schwächegefühl. Patientin, zur Reise unfähig, hat zuerst in Berlin durch längere Zeit künstliches Karlsbader Wasser getrunken und sich dabei so erholt, dass sie endlich im August die Reise nach Carlsbad zu unternehmen im Stande war. Strenge Fleischdiät wurde seit dem Beginn der Krankheit eingehalten.

Stat. praes. 17. Aug. Patientin ist klein, lebhaft, geistig sehr frisch, aber zum Skelett abgemagert, überall schlottern die Hautfalten um die Knochen. Die Leber ist vergrössert, der rechte Leberlappen ragt 3 Zoll unter dem Rippenrande hervor, fühlt sich hart und derb an, die Oberfläche ist vollkommen eben, der Leberrand ist scharf, die linke Leberhälfte ist gleichfalls vergrössert und in scrobiculo cordis als harte derbe, durchaus ebene Masse zu fühlen. Appetit sehr lebhaft, Stuhl normal. Durst gross, Harnsecretion sehr reichlich. Die geringste Anstrengung erschöpft die Patientin. Die Hauptklage derselben ist, dass sie, sowie sie das Bett verlässt, ein Schwindel überfällt, der sich den ganzen Vormittag über steigert und erst in den späten Nachmittagsstunden nachlässt.

Harnmenge von 24 Stunden 3000 Ccm., Spec. Gew. 1055, Zucker 7,5 pCt.

Patientin beginnt die Kur mit kleinen Mengen Mühlbrunn, welche sie im Bette trinkt.

26. Aug. Harnmenge 2700 Zucker 6,6 pCt.

Patientin schläft besser, ist im Stande zum Brunnen zu gehen, sie beginnt kleine Mengen Sprudel zu trinken, den sie sehr gut verträgt, der Schwindel, statt sich zu steigern, wie ich besorgte, nimmt ab.

30. Aug.	Harnmenge	3000 Ccm.	Zucker	6	pCt.
3. Sept.	-	3800 -	-	5	-
6. -	-	2700 -	-	5	-
10. -	-	4000 -	-	5	-

Patientin fühlt sich kräftiger, kann ohne Schwindel auf eine beträchtliche Höhe steigen. Die Kur kann wegen äusserer Verhältnisse nicht länger fortgesetzt werden.

13.

Herr W—n. aus Petersburg, 60 Jahre alt, hat ein sehr bewegtes Leben geführt, er hat sich aus ärmlichen Verhältnissen zu aussergewöhnlichem Reichthume emporgearbeitet und hat dabei seine Geisteskraft oft in hohem Grade anspannen müssen. Dabei war er aber immer vollkommen gesund, und erst in den späteren Jahren, als er ein verhältnissmässiges Wohlleben genoss, meldeten sich manche arthritische und hämorrhoidale Beschwerden. Im Winter des Jahres 1858—1859 merkte er, dass seine Kräfte in auffallender Weise abnahmen, er wurde von heftigem Durste gequält, der ihm fast allen Schlaf raubte, die Harnsecretion war übermässig gross, dabei steigerte sich sein Appetit zum Heisshunger. Im weiteren Verlaufe des Winters nahmen alle diese Erscheinungen zu, es trat Diarrhoe und Abmagerung auf; da die Krankheit nicht erkannt wurde, hatte man kein zweckmässiges Regime angeordnet und die Behandlung war eine symptomatische. Im Sommer 1859 reiste Patient ins Ausland. Dr. Walter, den er consultirte, veranlasste die Zuckeranalyse, und es wurde, wie zu erwarten war, eine grosse Quantität Zucker gefunden.

Mitte Juli kam Patient nach Carlsbad, da Patient in den letzten Wochen auf Walter's Anordnung nur Fleischkost genossen hatte, hatte er sich sehr erholt, ich fand ihn ziemlich gut genährt, und nur die schlaffen Hautfalten am Bauche zeigten, dass früher grössere Fettmassen vorhanden gewesen, die Leber ragte ungefähr 2 Zoll unter dem Rippenrande hervor, sonst konnte durch die physikalische Untersuchung nichts Abnormes nachgewiesen werden. Der Durst war gross, der Appetit bedeutend ohne Heisshunger. Die Harnmenge der ersten 24 Stunden betrug 4000 Ccm., der Zuckergehalt war 8 pCt.

Schon nach wenigen Tagen des Kurgebrauches wurde die Harnmenge geringer, die Verminderung war eine stätige und war am Schlusse der Kur bis auf 16—1800 Ccm. für den Tag gesunken, trotzdem Patient fast 2400 Ccm. Mineralwasser trank. Der Procentgehalt des Harns an Zucker war aber unverändert geblieben. Alle anderen krankhaften Symptome waren nahezu ganz geschwunden, das Lebervolumen war normal geworden.

Während des Winters hat Patient wohl meist Fleischkost genossen, aber doch auch manche diätetische Sünden begangen, trotzdem befand sich derselbe nach seinen Aussagen während des ganzen Winters wohl und selbst schwerer häuslicher Kummer haben die früheren quälenden Erscheinungen nicht wieder hervorgerufen.

Im Juni 1860 kam Patient wieder nach Carlsbad, ich fand ihn viel besser genährt, es hat sich wieder ein kleiner Schmerbauch gebildet, der Kräftezustand war vortrefflich. Die Harnmenge der ersten 24 Stunden betrug 2600 Ccm.

und der Zuckergehalt 5 pCt. Nach der ersten Kurwoche sank die Harnmenge auf circa 1800 Ccm. und der Zuckergehalt stieg auf 8 pCt., dieses Verhältniss blieb bis zum Ende der Kur unverändert, während Patient sich vollkommen wohl fühlte und als geheilt betrachtete.

14.

Herr M—z., Kaufmann aus Triest, 54 Jahre alt, war niemals krank. Vor ungefähr 3 Jahren hatte er in Folge von traurigen Familienereignissen viele niederdrückende Gemüthsaffecte durchgemacht. Kurz darauf im Frühjahre 1858 klagte er über allgemeines Schwächegefühl und bald stellten sich alle Erscheinungen des Diabetes in hohem Grade ein. Patient kam im August 1858 nach Carlsbad, wiewohl er bereits seit Monaten nur ausschliesslich Fleisch gegessen hatte, war er doch im hohen Grade abgemagert, die Muskulatur war schlaff, schlotternde Hautfalten am Leibe, das Gesicht war blass, der Gesichtsausdruck ängstlich, die ganze Stimmung des Patienten eine sehr gedrückte. Der Durst war sehr gross, die Nächte schlaflos sowohl wegen des Durstes, als auch wegen der überreichen Harnsecretion, die zumal während der Nacht sehr lebhaft war. Leider wurde die Menge des Nachtharns damals nicht genau festgestellt. Der Zuckergehalt war 5 pCt. Im Verlaufe der Kur besserten sich alle Erscheinungen, der Durst wurde geringer, die Harnsecretion minderte sich sehr bedeutend, so dass Patient ruhig schlafen konnte, aber die procentische Zuckermenge blieb bis ans Ende der 4wöchentlichen Kur unverändert.

Im Jahre 1859 kam Patient wieder nach Carlsbad, er erzählte, dass er sich den Winter über verhältnissmässig wohl gefühlt habe, dass alle lästigen Erscheinungen auf ein Minimum reducirt seien und dass sein Kräftezustand auch bedeutend zugenommen habe, nur das Bedürfniss zum Harnen sei noch häufiger als in seinen gesunden Tagen. Die Menge des Nachtharns von Beginn der Kur war 1600 Ccm. und der Zuckergehalt 5 pCt., also genau dieselbe procentische Menge wie beim Schlusse der 1sten Kur. Wieder minderte sich die Harnmenge im Verlaufe der Kur auf $\frac{1}{4}$ des ursprünglichen Volumens und damit, wie natürlich, auch die Menge des ausgeschiedenen Zuckers, die procentische Zuckerbestimmung gab aber beim Schluss wie beim Beginn der Kur 5 pCt.

Im Juni 1860 kam Patient zum 3ten Male nach Carlsbad, er komme bloss, so äusserte er, auf meine bestimmte Anordnung, denn er fühle sich vollkommen gesund, wie in früheren Tagen, im Verlaufe des Winters hatte er auch um 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen.

Die Untersuchung des Nachtharns ergab

am	9. Juli	Harnmenge	1050 Ccm.,	Zucker	8 pCt.
-	18. -	-	860 -	-	8 -
-	25. -	-	900 -	-	4,6 -
-	3. Aug.	-	950 -	-	4,6 -

Patient fühlt sich so wohl, dass ich Mühe hatte ihn zu bestimmen, in der Folge die bis jetzt ziemlich streng eingehaltene Fleischnahrung beizubehalten.

Die mitgetheilten Fälle gestatten nachstehende Folgerungen:

1. Die Zuckerausscheidung im Harne tritt als selbstständige Krankheit auf, oder sie erscheint als Symptom eines anderen Krankheitsprozesses. Unter den angeführten 14 Fällen können 12 als selbstständige Fälle von Meliturie angesehen werden, 2 sind als symptomatische zu bezeichnen, und zwar trat in einem derselben die Zuckerausscheidung im Gefolge eines jeden Fieberparoxysmus einer Febr. tertiana auf, im 2ten Falle begleitete die Zuckerausscheidung ein beginnendes Rückenmarksleiden, eine sogenannte Tabes dorsalis.

2. Nicht bei jedem der 12 eigentlichen Diabetesfälle hat die Zuckerausscheidung dieselbe physiologische und relativ dieselbe pathologische Bedeutung. Bei einigen derselben stammt der Zucker wahrscheinlich aus der amylumhältigen Nahrung, es sind dies diejenigen Fälle, bei welchen nach Wechsel der Diät und Beobachtung einer strengen Fleischkost eine sehr rasche Abnahme des Harnzuckers eintritt. Als besonders charakteristisch nach dieser Richtung sind die Fälle 2, 4, 7, 8. Bei einigen anderen findet unzweifelhaft die Zuckerbildung auf Kosten der stickstoffhältigen Körpersubstanz statt und bleibt darum bei exclusiver Fleischnahrung fortbestehen, als ganz bezeichnend für diese Gruppe sind die Fälle 3, 9, 10, 12, 13, 14. M. Traube hat bereits vor längerer Zeit*) auf diesen Unterschied aufmerksam gemacht und darnach 2 Stadien des Diabetes unterschieden, im ersten Stadium sollte der Zucker nur aus der Nahrung stammen, im zweiten Stadium erst aus den Blutelementen gebildet werden. Nach Traube sollte der Zucker, der aus der Nahrung stammt, schon 8 Stunden nach der Mahlzeit aus dem Harn geschwunden sein und er empfiehlt daher die Untersuchung des Nachtharns als ein prognostisches Hülfsmittel. Wenn der Morgenharn frei von Zucker ist, dann befindet sich der Patient noch im ersten Krankheitsstadium, wenn er aber Zucker enthält, dann sei bereits das zweite Stadium eingetreten. Unsere Erfahrung stimmt mit dieser Theorie durchaus nicht überein, ich habe in allen Fällen nur Nachtharn oder vor dem Frühstücke und, wie

natürlich, auch vor dem Mineralwassergebrauche gelassenen Morgenharn untersucht, ich fand ihn immer zuckerhaltig, und der Zucker schwand bei den Diabetikern der ersten Art erst dann, wenn sie mindestens durch einige Tage nur Fleischnahrung genossen. Rosenstein*) hat übrigens gleichfalls diese Annahme Traube's, dass der aus der Nahrung stammende Zucker schon vor Ablauf von 8 Stunden aus dem Körper eliminirt sei, nicht bestätigt gefunden. Dass jenes Stadium, wie Traube es nennt, oder jene Form des Diabetes, bei welcher der Zucker auf Kosten der stickstoffhältigen Körpersubstanz gebildet wird, gefährlicher sei, als das erste Stadium, ist unzweifelhaft, aber unberechtigt ist es auch, dann die Prognose von vorn herein als absolut schlecht und rasch lethal stellen zu wollen, einige unserer Fälle, insbesondere 13 und 14, beweisen, dass die Zuckerbildung auf Kosten des Organismus Jahre lang fortbestehen kann, selbst ohne das Wohlbefinden des Kranken wesentlich zu beeinträchtigen, wenn nur für die verbrauchte Substanz durch reiche stickstoffhaltige Nahrung Ersatz geboten wird.

3. Unter unseren Fällen sind 11 Männer und 3 Frauen, natürlich berechtigt diese Erfahrung, die auch das Ergebniss des Zufalls sein kann, zu keinem Schlusse, in Bezug auf das Alter ist das jüngste Individuum 20 Jahre und das älteste 73 Jahre alt, die grössere Zahl der Kranken ist in dem Alter zwischen 40—60 Jahren. Eine eigentliche Krankheitsursache ist mit Bestimmtheit nirgends zu ermitteln. In einem Falle (9) lässt sich Heredität als Ursache annehmen. Die Leber ist nur in einem Falle (11) merklich erkrankt, sehr vergrössert und hart anzufühlen. Bei 2 anderen (12 und 13) ist die Leber in Folge von Hyperämie um 1—2 Zoll vergrössert. Leichtere Circulationsstörungen im Unterleibe, sogenannte Hämorrhoidalstasen, finden sich nahezu bei allen unseren Patienten mit Ausnahme der Fälle 4 und 10. Mit Hämorrhoidalstasen ist nun immer Ausdehnung des Lebercapillarsystems und somit grösserer Blutreichthum dieses Organes vergesellschaftet. Sollte nun diese in Folge von Circulationsstauungen stattfindende Leberhyperämie von dem Diabetes mit Ursache sein.

*) Virchow's Archiv Bd. XII.

Schiff*) ist der Ansicht, dass eine vermehrte Blutzufuhr zur Leber Diabetes zu erzeugen vermag, er hat bei 3 Kaninchen durch blosse Acupunctur der Leber Diabetes erzeugt, einen entscheidenderen Beweis hat er durch folgenden Versuch gegeben, er hat an 8 Fröschen die Venae afferentes der Nieren, welche gleichsam das Nierenpfortadersystem bilden, unterbunden, wodurch alles aus den unteren Extremitäten zurückkehrende Blut durch die Leberpfortader in die Leber kam und die Blutmenge derselben sehr vermehrte, in allen 8 Fällen waren die Frösche schon 2 Stunden nach der Unterbindung diabetisch.

In vielen der von uns beobachteten Fälle sind dem Beginne des Diabetes niederdrückende Gemüthsaffecte, Kummer, Sorge etc. vorausgegangen, und es dürfte auch dieses für das Entstehen des Diabetes nicht ohne Bedeutung sein. In 3 Fällen waren mit dem Diabetes heftige Kopfschmerzen und Schwindel vorhanden. — Wenn wir also durchaus zu keinem bestimmten ätiologischen Momente gelangen, können wir doch aus unseren Beobachtungen vermuthen, dass der natürliche Diabetes, wie der künstliche, durch mehrfache Ursachen erzeugt wird, dass insbesondere vermehrte Blutzufuhr zur Leber, gestörter oder veränderter Nerveneinfluss in Folge niederdrückender Gemüthsaffecte, die so häufig auch auf die Gallensecretion verändernd einwirken, für die Entstehung des Diabetes von Belang sein dürften.

4. Die Fleischdiät ist bei Behandlung des Diabetes von grosser Wichtigkeit. In vielen der von uns beobachteten Fälle sehen wir mit der Fleischdiät nicht nur die Zuckermenge im Harne verringert, sondern auch alle anderen krankhaften Erscheinungen gemindert. Schiff hat**) vorgeschlagen, man sollte versuchen, den Diabetikern zuckerbildende Substanz als Nahrung zu geben. Da die Leber auch aus Fleisch Zucker zieht, entbehrt nach seiner Meinung die alte Praxis, nur thierische Stoffe als Nahrung zu reichen, jeder physiologischen Basis. Durch die zuckerbildende Substanz dagegen könnte das Ferment in Anspruch genommen und dadurch der

*) J. M. Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg 1859.

**) a. a. O. S. 67.

Zuckerbildung aus den eigenen Elementen des Körpers Schranken gesetzt werden. Abgesehen davon, dass diese Bindung des Ferments noch sehr unsicher ist, da Schiff selbst nur ein gelungenes Experiment anführt, scheint mir gerade die Fleischdiät physiologisch begründet; weil die Leber aus den stickstoffhältigen Körperelementen Zucker oder besser Glycogene zu bilden vermag, muss man diesen Körperverlust durch von aussen eingeführte stickstoffhältige Nahrung ersetzen. Der eigentliche Nachtheil der Amylumnahrung liegt nicht darin, dass der Harn bei dieser Ernährung reicher an Zucker ist, dieses Plus des Zuckergehaltes wäre bedeutungslos, da er von aussen eingeführt ist, aber durch eine zu grosse Zufuhr von amylumhältigen Stoffen wird die Zufuhr von stickstoffreicher Nahrung beschränkt und damit auch das Ersatzmittel für die zur Zuckerbildung verwendete stickstoffhältige Körpersubstanz reducirt. Die Fälle 13 und 14 beweisen die grosse Bedeutung reicher Fleischnahrung. Trotz unausgesetzter Zuckerbildung auf Kosten des Körpers befinden sich die Kranken sehr wohl und nehmen sogar an Gewicht zu — der Verlust wird eben reichlich ersetzt. Zugleich dürfte aber auch die Beschränkung der Zuckerbildung auf die Verminderung der anderen lästigen Symptome einen günstigen Einfluss haben; wenn wir auch den Zusammenhang nicht kennen, zeigt doch die Erfahrung, dass Alles, was die Zuckerbildung reducirt, auch Durst und Harnsecretion mindert, und also auch deshalb sind die stärkemehlhaltigen Stoffe, die sich unmittelbar in Zucker umsetzen, zu beschränken.

5. Die Fleischdiät allein kann die Zuckerbildung beschränken; sie kann die verbrauchten Körperelemente ersetzen, sie kann aber auf das Wesen des Leidens, auf die Ursache der Zuckerbildung keinen Einfluss üben. Das bewährteste Heilmittel, welches mit Bestimmtheit auf den Zuckerbildungsprozess Einfluss hat, ist Carlsbad. Unter den 14 beobachteten Fällen sehen wir immer die Zuckerausscheidung entweder wesentlich reducirt, oder auch gänzlich verschwinden. Selbst in den Fällen, wo die procentische Zuckerausscheidung gleich bleibt, ist die Ziffer der täglich ausgeschiedenen Zuckermenge (und nur diese ist von Bedeutung) doch verringert, da die Harnmenge,

welche ihr als Vehikel der Ausscheidung dient, direct an Quantität abgenommen hat. Die Verminderung ist nicht in allen Fällen gleich gross, nicht immer gleich rasch; — wir sehen sie zuweilen schon in der ersten Woche des Kurgebrauchs sehr augenfällig auftreten. Es geschieht dies zumal, wenn an die Stelle der Amylumdiät Fleischnahrung gesetzt wird. In anderen Fällen, und insbesondere da, wo die Zuckerbildung auf Kosten der stickstoffhältigen Gewebselemente Statt hat, ist die Abnahme eine langsame, spät eintretende, meist erst in der dritten oder vierten Kurwoche beginnende. Besonders bemerkenswerth nach dieser Richtung ist der Fall 9, bei welchem die Zuckerabnahme erst in der fünften Woche Statt hatte, aber dann auch sehr rapid erfolgte. Rascher als auf die Zuckerverminderung wirkt der Kurgebrauch von Carlsbad auf die Abnahme aller anderen, den Kranken zumeist quälenden Symptome, insbesondere auf Durst und Harnmenge. Meist schon nach wenigen Tagen ist der Durst vermindert, die Harnsecretion beschränkt, in Folge dessen wird der Schlaf ruhiger und erquickender und die Kranken beginnen sich zu erholen, bevor noch die ausgeschiedene Zuckerquantität bedeutend reducirt ist. In Bezug auf das „Wie" der Wirkung des Carlsbader Mineralwassers auf Diabetes und insbesondere auf die Verminderung der Zuckerausscheidung steht uns kein Urtheil zu; es ist uns kaum eine Hypothese gestattet, da das Wesen der Krankheit selbst für uns noch ganz hypothetisch ist. Sollte Carlsbad die Blutanhäufung in der Leber verringern? vermag es auf die Leberfunctionen direct einzuwirken, oder wirkt es endlich dem zersetzenden Einflusse des Ferments entgegen? In hohem Grade interessant und auf das Wirken Carlsbads ein bedeutungsvolles Streiflicht werfend, ist eine Mittheilung von Frederic Pavy*). Pavy erzeugte wiederholt künstlichen Diabetes, wenn er die oberen Cervicalganglien beim Hunde oder Kaninchen zerstörte, aber der Erfolg dieser Operation misslang immer, wenn er vor dem Beginne derselben dem Thiere 100 Gramme kohlensaures Natron ins Blut injicirte.

6. Bemerkenswerth scheint mir, dass in den meisten von

*) The Lancet, Dec. 1860.

mir beobachteten Fällen, nachdem in Folge des Kurgebrauchs eine beträchtliche Zuckerreduction eingetreten war, das Verhalten des Harns zu der Fehlingschen Lösung ein anderes wurde. Während früher bei Hinzufügung des Harns zur heissen Kupferlösung sich ein schöner, rothbrauner Niederschlag von Kupferoxydul bildete, der sich rasch absetzte und die darüberstehende Flüssigkeit klar und farblos ward, so dass man genau bis auf einen Tropfen die Grenze der Reaction bestimmen konnte, war dies im späteren Verlaufe und nachdem eine beträchtliche Zuckerreduction eingetreten war, nicht mehr der Fall. Es entstand ein schmutzig gelber bis orangefarbener Niederschlag, der selbst bei fortgesetzter Erhitzung weder rothbraun wurde, noch sich klar absetzte, so dass die Grenze der Reaction nicht zu ermitteln war und dadurch die quantitative Bestimmung unmöglich ward. In ähnlicher Weise erfolgt die Reduction, wenn man eine Dextrinlösung oder eine mit wenigen Tropfen Schwefelsäure versetzte Gummilösung mit der Kupferlösung zusammenbringt. Sollte die Wirkung des Mineralwassers sich dadurch äussern, dass von der gänzlichen Hemmung der Zuckerausscheidung irgend ein Zwischenglied zwischen Glycogene und Zucker gebildet und durch den Harn ausgeführt wird. Eine Antwort ist nur durch directe eingehende Untersuchung möglich und ich werde dieselben, sowie ich dazu Gelegenheit finde, versuchen.

XIV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Th. Ackermann, Die Choleraepidemie des Jahres 1859 im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. (Nach officiellen Mittheilungen und nach Berichten der Prediger, Aerzte und Physiker des Landes, im Auftrage des hohen Grossherzoglichen Ministeriums, Abtheilung für Medicinalangelegenheiten. Mit einem Atlas von 10 lithographirten Tafeln. Rostock 1860.)

Die vorliegende Schrift nimmt unter den in neuester Zeit erschienenen Arbeiten über die statistischen und ätiologischen Verhältnisse der Cholera eine der wichtigsten Stellen ein, und sie tritt in dieser Hinsicht in eine Reihe mit den Arbeiten von Pettenkofer, Martin und Drasche. — Prof. Ackermann (den Aerzten bereits durch seine gediegenen Abhandlungen über die Brechmittel und über die apoplektisch-suffokatorische Todesart bekannt), erfreute sich bei seinem Unternehmen der Unterstützung der betreffenden Mecklenburgischen Behörden und durch diese derjenigen der Geistlichen und Aerzte. Die von diesen auf vorgelegte Fragen eingegangenen Antworten bilden das Hauptmaterial der Untersuchung. Dennoch reichten die auf diese Weise gewonnenen Aufschlüsse keineswegs aus, ein treues Bild der einzelnen Lokalepidemien, vorzüglich in ätiologischer Beziehung zu entwerfen. Nur die Epidemien zu Rostock, dem Wohnorte des Verfassers, und die wichtige Epidemie zu Goldberg (beschrieben von Med.-Rath Wendt in Parchim) machen in dieser Hinsicht Ausnahmen und haben deshalb eine von der Darstellung der Epidemie im übrigen Mecklenburg gesonderte Beschreibung gefunden. — Hierbei ist die Zahl der Erkrankungen, ebenso der Erfolg der Therapie ohne Berücksichtigung geblieben; und zwar in beiden Fällen hauptsächlich wegen der Unmöglichkeit einer genauen Abgrenzung der Cholerine.

Die Schrift zerfällt in eine Einleitung (Beschreibung des Landes, der Bewohner; frühere Epidemien der Cholera), „die Epidemie in Rostock", „die Epidemie in Goldberg" — „übersichtliche Darstellung des Ganges und der Verbreitung der Cholera im übrigen Mecklenburg" (wobei das Wort „übersichtlich" keineswegs im strengen Sinne zu nehmen ist). Denn auch in diesem Theile der Arbeit finden sich die allerspeciellsten und — soweit sie zu erlangen waren — genauesten Nachweisungen. — Fernere Abschnitte sind der „Verbreitung der Cholera durch den Verkehr" — den „Hülfsbedingungen für die Verbreitung der Cholera"; der Incuba-

tionsdauer; der „Prophylaxis" gewidmet. Schliesslich folgt die „absolute und relative Zahl der Verstorbenen, die Dauer, das Steigen und Sinken der einzelnen Epidemien; — Ergebnisse und Schlussfolgerungen. — Das Wichtigste aus dem überaus reichen Inhalte ist Folgendes: Das Mecklenburg-Schweriner Land gehört gleich dem grössten Theil der deutschen Ostseeküste im Allgemeinen zu dem Alluvialboden, ist grösstentheils flach, in einzelnen Theilen hügelig, reich an Landseen. Die Bevölkerung ist verhältnissmässig gering (= 542148). In den Domänen kommen auf die Quadratmeile = 2067 Einwohner, in den ritterschaftlichen Besitzungen nur = 1396. — Obschon ein Proletariat der Art, wie es in anderen Gegenden vorkommt, nicht existirt, so ist doch der allgemeine Culturzustand der Landbewohner [bei einer in der vollsten Blüthe stehenden Feudal-Verfassung] ein überaus niedriger. [Der Verf. ist wohl durch die Rücksicht auf die Umstände, unter denen seine Arbeit erschien, abgehalten worden, den Einfluss der nie zu bekannten socialen Verhältnisse in Mecklenburg noch stärker hervorzuheben]. Frühere Epidemien der Cholera erlitt das Land im Jahre 1832 (332 Todte), 1848 (besonders Boitzenburg, = kaum 100 Todte) -1850 (= 2794 Todte). 1852, 1854 und 1855 trat die Cholera nur in sehr beschränkter Weise auf.

Die Epidemie von 1859 dauerte vom 5. Juli bis 9. November, erreichte am 30. August ihr Maximum mit 86 Todesfällen und forderte im ganzen Lande 4237 Opfer.

Die Epidemie in Rostock. Die Epidemie des Jahres 1832 in Rostock brach, nachdem mehrere verdächtige Erkrankungen vorausgegangen waren, aus, ohne dass Einschleppung nachweisbar war, und ergriff vorzüglich die dem Wasser nahe gelegenen Stadttheile. Es starben 396 Menschen. — Im Jahre 1850 betraf der erste Fall eine Tags zuvor aus Hannover angekommene Dame; die nächsten Fälle kamen in weit von einander entlegenen Gegenden der Stadt vor. Die Epidemie verbreitete sich auch diesmal vorzugsweise in den tiefer gelegenen Stadttheilen.

Im Jahre 1859 brach die Cholera zu Rostock aus, während ganz Norddeutschland frei war, mit Ausnahme weniger Fälle in Hamburg und Fuhlsbüttel. Man war geneigt, den Keim der Krankheit aus Petersburg herzuleiten, mit welchem Rostock in unmittelbarer Verbindung steht. Aber der Verf. zeigt, dass die betreffenden Fälle (an Bord des Petersburger Dampfschiffs) ihren Ursprung in Rostock selbst hatten. Auch andere Angaben ähnlicher Art weist der Verf. zurück. — Dem Ausbruch der Cholera zu Rostock ging im Jahre 1859 ein ungewöhnlich günstiger Krankheitszustand voraus. Dagegen wird bemerkt, dass Wechselfieber in grösserer Zahl der Cholera vorausgingen und dass seit Anfang Juni hartnäckige Durchfälle, Brechdurchfälle etc. häufig waren. — Sehr wichtig sind die vom Verf. mitgetheilten Beobachtungen über den Einfluss, welchen die Beseitigung von fauligen Effluvien auf das Auftreten der Epidemie offenbarte. Die Grubenstrasse, welche 1830 und 1850 sehr heftig befallen wurde, blieb 1859 fast frei. Man hatte inzwischen einen dieselbe durchfliessenden Kanal der schlimmsten Art in einen gemauerten Tunnel eingeengt.

Die Epidemie zu Goldberg, ein Landstädtchen von noch nicht 3000 Einwohnern, bietet eine Menge der ungünstigsten Verhältnisse dar. Die Bevölkerung ist vorwiegend arm, der Zustand vieler Wohnungen, besonders auch der Abtritte

(wenn Einrichtungen dieser Art überhaupt vorhanden sind!), von der schlechtesten Beschaffenheit. Dennoch steht Goldberg im Rufe besonderer Salubrität. — Dem Ausbruche der Cholera gingen Diarrhoeen bei Kindern und Erwachsenen voraus. Die Cholera trat zu Goldberg sehr heftig auf und raffte in einzelnen Häusern $\frac{1}{3}$ der Bewohner hinweg. Der erste Fall „eigentlicher" Cholera betraf einen zu Goldberg ansässigen Arzt, der in Warnemünde, wo die Cholera bereits herrschte, gewesen war. Indess „muss man annehmen, dass durch die Cholera-Diarrhoe bereits verschiedene Cholera-Heerde gebildet waren." (71.)

Der ausführlichen Darstellung dieser beiden grösseren Lokal-Epidemien folgt die „Uebersichtliche Darstellung des Ganges und der Verbreitung der Cholera im übrigen Mecklenburg". Als den Ausgangspunkt der Ausbreitung der Cholera in die ländlichen Distrikte betrachtet der Verf. die Stadt Rostock, in deren Nähe die ersten ferneren Cholerafälle sich ereigneten. Später wurden hauptsächlich Erndtearbeiter, die man aus gesunden Landestheilen in die kranken Gegenden herangezogen hatte, nach der Ansicht des Verf.'s eine Hauptquelle der Verschleppung. — In südlichen und südwestlichen Theilen des Landes (welche vielfach von zuweilen nicht unansehnlichen Hügeln (der „Meklenburger Landhöhe") durchzogen werden) machte die Cholera im Allgemeinen nur geringe Fortschritte; desto bedeutendere in nördlichen und nordöstlichen [fast ganz flachen] Bezirken. Einen besonders ergiebigen Boden fand die Epidemie im Thale der Recknitz von Güstrow bis Sülze. Aeusserst heftig trat die Cholera in Gnoyen auf, einem fast ganz von Wasser umgebenen Städtchen an der Pommerschen Grenze. Gleichfalls sehr heftig wurde aber auch das Städtchen Sternberg befallen, welches eine gesunde Lage und eine durchschnittlich wohlhabende Bevölkerung hat.

Unter den von der Cholera heimgesuchten Orten, für welche sich die Einschleppung nicht nachweisen liess, während Alles für eine autochthone Entstehung der Krankheit zu sprechen scheint, ist Wismar zu erwähnen. Auch hier bewährte sich der Nutzen baulicher Verbesserungen. Während im Allgemeinen dieselben Strassen und Häuser wie in früheren Epidemien heimgesucht wurden, war dies in zwei früher besonders heftig befallenen, seitdem aber durch Drainirung trocken gelegten Strassen nicht der Fall.

Unter den Folgerungen, zu denen Verf. durch die Zusammenstellung der Ausbruchszeiten der einzelnen Epidemien gelangt (S. 140) begnügt sich Ref. hervorzuheben, dass die Krankheit um so häufiger eine epidemische Verbreitung annahm, je früher (im Verlaufe des Sommers) sie zum Ausbruche kam und umgekehrt. — Aus einer ferneren Tabelle (144) ergiebt sich, „dass unter sämmtlichen 196 Orten Mecklenburgs", in welchen tödtliche Cholerafälle vorkamen, in nicht weniger als 129 [65 pCt. Ref.] solche Personen zuerst erkrankten, welche einige Zeit vor dem Ausbruch ihrer Krankheit mit inficirten Orten in Verkehr gestanden hatten. Von 37 Orten fehlt es über diesen Punkt an Mittheilungen; von 30 Orten wurde berichtet, dass ein derartiger Verkehr nicht erweislich, zum Theil im höchsten Grade unwahrscheinlich gewesen sei. Diese Fälle durch die Annahme einer Autochthonie der Krankheit zu erklären, ist indess sehr bedenklich. Dagegen spricht zuerst, dass die Cholera niemals früher sich autochthon erzeugt hat. [Die Annahme dieses

Satzes würde dazu führen, die Contagiosität als eine allgemeine Eigenschaft aller und jeder epidemischen Seuchen zu erklären. Ref.] Als Ausweg bietet sich die Cholerine dar, deren autochthone Entstehung eben so unzweifelhaft ist als die Entstehung der ächten Cholera bei Personen, welche mit Cholerakranken Verkehr hatten. Dieselbe Bedeutung schreibt der Verf. den „specifischen" Durchfällen zu. Ungewiss bleibt die Verschleppung des Choleragiftes durch gesunde und gesund bleibende Personen. Um so unzweifelhafter ist die Verschleppung der Cholera durch Wäsche etc. Cholerakranker, Todtenbekleiderinnen indessen verstarben im ganzen Lande nur drei an der Cholera. Todesfälle bei Aerzten sind gleichfalls in der Mecklenburger Epidemie nicht vorgekommen.

Unter den Verhältnissen, welche die Disposition zur Entwickelung einer Choleraepidemie in sich schliessen, nimmt die Durchfeuchtung des Bodens die erste Stelle ein. Fortgesetzte Beobachtungen, sagt der Verf. mit Recht (S. 169), werden darüber entscheiden müssen, ob die Vermuthung Pettenkofer's sich rechtfertigt, dass die Cholera nur da epidemisch vorkomme, wo das Grundwasser bedeutende Schwankungen in seinem Höhestande zeigt. Untersuchungen, welche über diese Frage entscheiden sollen, müssen aber unausgesetzt und namentlich auch in cholerafreien Zeiten vorgenommen werden. — Aber auch in den Mecklenburger Epidemien kamen Beispiele vorzugsweiser Verbreitung der Seuche in höher gelegenen Orten und Strassen nicht selten vor. —

Die nähere Erörterung der Pettenkofer'schen Theorie führt den Verf. zu dem Ergebniss, dass ein bestimmtes Urtheil über dieselbe zur Zeit noch nicht abgegeben werden kann. „Manche Erscheinungen, welche in der Art des epidemischen Verlaufs der Krankheit auftreten, sind nicht ohne Zwang mit ihr in Einklang zu bringen, manche lassen andere Erklärungen zu, einzelne Thatsachen, welche derselben zur wichtigsten Basis dienen, sind noch nicht mit zweifelloser Sicherheit constatirt, und, Alles zusammen genommen, ist die Strecke, welche diese Lehre auf dem Wege von der Hypothese zum Axiom zurückgelegt hat, noch eine ziemlich kurze geblieben." (S. 184.)

Unter den wahrscheinlich die Verbreitung der Seuche begünstigenden Einflüssen nennt Verf. auch die anhaltende Dürre und die damit zusammenhängende stärkere Entwicklung von Miasmen. Für Mecklenburg betrug die jährliche Regenmenge in den Jahren 1855 und 1856 im Mittel = 205,89 Par. Lin.; in den drei Jahren 1857, 1858 und 1859 im Mittel = 155,03. [Die Regenmengen beider Perioden verhielten sich wie 100 zu 75.]

Von besonderer Wichtigkeit sind die Ergebnisse der sorgfältigen Untersuchungen des Verf. über den Einfluss der Lufttemperatur auf das Steigen und Sinken der Epidemie im ganzen Lande. — Die Temperatur der Luft hielt sich während der ganzen Epidemie auf einer bedeutenden, von grossen Schwankungen nicht eben unterbrochenen Durchschnittshöhe. Von dem Augenblicke an aber, wo die durchschnittliche Tagestemperatur auf 13° R. sinkt, und damit einen Stand erreicht, den sie während der bisherigen Dauer der Epidemie nicht eingenommen, sinkt auch die Zahl der täglichen Todesfälle, um später noch mehrmals mit der Zunahme der mittleren Temperatur zu steigen und von Neuem zu sinken.

Die Dauer der Incubationsperiode musste nach den Erfahrungen in der Mecklenburger Epidemie auf 2—3 Tage festgestellt werden. — In Betreff der Prophylaxis zeigte sich, dass sehr viele Orte, welche sich absperrten, von der Cholera verschont blieben, während die Zahl derer, die trotz solcher Absperrung befallen wurden, sehr gering war (S. 212). Aber es blieben auch viele Orte ohne solche Maassregeln frei. Mit Recht spricht der Verf. der Beseitigung jedes überflüssigen Verkehrs, der Desinficirung und Entfernung der Entleerungen, der äussersten Reinlichkeit — permanente Sanitäts-Commissionen, öffentliche Gesundheitspflege, „die in Mecklenburg [wie so vieles Andere! Ref.) noch beinahe vollständig schlummert." — Der Zusammenstellung der Tabellen über die befallenen Orte, der „absoluten und relativen Zahl der Verstorbenen", dem „Steigen und Sinken der Epidemie" folgen „Ergebnisse und Schlussfolgerungen", von denen die allerwichtigsten hier angegeben werden sollen.

Die Cholera entsteht durch einen giftigen Stoff, welcher sich niemals selbstständig und ohne Zusammenhang mit anderen Cholerafällen entwickelt. Auch Cholerine und Choleradiarrhoe entstehen durch diesen Stoff. Sie sind aber von gewöhnlichen Brechruhren u. s. w. nicht scharf zu trennen. Das Gift wird durch Kranke, deren Ausleerungen etc. und durch Gesinde verbreitet. — Die Einschleppung des Contagiums ist zur Entstehung einer Epidemie nicht ausreichend; es ist dazu die Wirkung noch anderer (lokaler und socialer) „Hülfsursachen" erforderlich. — Die Einschleppung des Contagiums ist für die Entstehung der Seuche nicht absolut erforderlich, indem diese oft aus der gewöhnlich vorher herrschenden Cholerine sich entwickelt. In der Regel ist dies aber nicht der Fall, sondern dieselbe bricht erst aus von dem Augenblicke, wo ein Cholerafall eingeschleppt wurde.

Der Anhang enthält Specialtabellen über die einzelnen Epidemien, denen auch der sehr elegant ausgeführte Atlas (nebst einer äusserst sorgfältigen Cholerakarte von Mecklenburg) gewidmet ist.

Greifswald. H. Häser.

2.

E. Knaut, Ueber den Lungentonus (De vitali, quae dicitur, pulmonum contractilitate, nervis vagis irritatis. Diss. inaug. Dorpati 1859.).

Zu den früheren, in Bergson's Monographie über das Asthma besonders sorgfältig zusammengestellten Beobachtungen über die muskulöse Kraft der Lungen hat Verf., auf Anrathen von Prof. Kupffer, eine Anzahl neuer gefügt, durch Anstellung von Experimenten in einer Art, wie sie zuerst Donders mit zweifelhaftem, dann Wintrich mit negativem Resultat ausgeführt.

Nach Bloslegung der Luftröhre und Isolirung von Vagus und Sympathicus, wurden die Thiere rasch getödtet, eine mit einem Wassermanometer communici-

rende Röhre in die durch transversale Incision eröffnete Trachea luftdicht eingebunden, dann das Zwerchfell vorsichtig von der Pleura getrennt, einigemal auch das Sternum weggenommen; endlich, nach Retraction der Lungen und Ablesen der das Maass der elastischen Kraft anzeigenden Manometergrade die Nerven mit seidenen Fäden zusammengeschnürt und darüber durchschnitten.

Durch galvanische Reizung theils der Nerven allein, theils dieser und der Lungenoberfläche ermittelte Verf. nunmehr die contractile Fähigkeit der Organe.

Exp. I, II u. III wurden an Katzen verschiedener Grösse gemacht; bei II starb das Thier schon während der Entblössung der Vagi. Die Retraction der Lungen hob das Manometer um resp. 24, 30, 18 Mm., Reizung der Vagi und der Lungenoberfläche zugleich um 30, 60, 16 Mm. (eine Electrode wurde an die an den Fäden vorgezogenen Nerven, die andere gabelförmige unter möglichster Vermeidung von Druck an die Lungen gebracht). Das Sternum war weggenommen.

Exp. IV. Kaninchen. Lungen nur von der Bauchhöhle blossgelegt. Retraction der Lungen 20 Mm. Lungen- und Vagusreizung 10 Mm., Reizung beider Vagi für sich mittelst beider Electroden 10 Mm. höher. Reizung der Sympathici ohne Einwirkung auf das Manometer.

In diesen 4 Experimenten waren die Thiere durch einen Schlag auf den Kopf betäubt und dann durch Inanition (Verletzung der Carotiden) getödtet worden, in den folgenden geschah die Tödtung durch Schnitt ins verlängerte Mark.

Exp. V. Grosse Katze. Vagus und Sympathicus wurden von einander getrennt, die Lungen nur von der Bauchhöhle entblösst. Lungenretraction 20 Mm. Reizung von Lungen und Vagus 14 Mm., Lungen und Sympathicus 6 Mm., Lungen, Vagus und Sympathicus 14, Vagi allein 16 Mm., Sympathicus allein 0.

Exp. VI. Wie IV. Die Zahlen 20, 4, 4, 0. Die Reizbarkeit der Vagi hatte durch Verzögerung des Experiments abgenommen. Nach neuer Entblössung der Nerven im unteren Verlauf und Reizung an dieser Stelle stieg das Manometer um 6 Mm. höher.

Exp. VII. Hund von 4 Monaten. Sternum weggenommen. Viel Blutverlust beim Durchschneiden der Medulla. Retraction der Lungen 50 Mm. Vagus- und Lungenreizung 10 Mm., Vagi allein 12 Mm.

Exp. VIII und IX. Wie III, abgesehen von der Todesart. Die Zahlen 26 und 28, 10 und 10. Reizung der Lungenoberfläche allein 5 und 8.

Exp. X und XI an grossen Katzen, XII an einer kleinen. Lungenretraction 30, 32, 14, Lungen- und Vagusreizung 18, 18, 6, Vagi allein 18, 15, 6. Lunge allein in X 6 Mm.

Exp. XIII. Grosse Katze. Lungenretraction 20 Mm., Lungen- und Vagusreizung 40 Mm., Vagi allein 36.

Exp. XIV. Schaf mittlerer Grösse. Lungenretraction 44 Mm., Lungen und Vagus 8, Vagi allein 12.

Exp. XV. Kaninchen. Tödtung durch Schlag auf den Kopf mit einem Hammer. Lungenretraction 24, Lungen- und Vagusreizung 12, Vagi allein 12 Mm. Sympathicusreizung 0.

Exp. XVI. Kleine Katze. Tödtung wie in XV. Lungenretraction 24, Lungen- und Vagusreizung 6, Vagi allein 6 Mm.

Reizung der Thoraxmuskeln, in allen Experimenten ausgeführt, brachte, wenn das Sternum weggenommen war, keinen Effect, bei geschlossenem Thorax erfolgte eine Dilatation und sank das Wasser in dem aufsteigenden Manometerast um 2—4 Mm.

Die Gummiröhre, mittelst deren die Verbindung des Manometers aus der Canüle in der Trachea geschah, maass immer 6 Mm. Die letztere maass in IV, VI und XV 3 Mm.; in I, II, III, VIII, IX, XII, XVI 5 Mm.; in V, VII, X, XI, XIII 9 Mm.; in XIV 12 Mm. In IV, V, VI, IX, X, XI, XII, XV, XVI hatte dies benutzte Manometer 5 Mm., in den anderen Experimenten 6 Mm. Durchmesser.

13 anderweitige Experimente des Verf. blieben ohne Erfolg, in 6 darunter liess sich der Grund theils in Erkrankungen der Organe, theils in misslichen Zufällen erkennen, in den anderen 7 bleibt nur die Annahme eines frühen Erlöschens der Irritabilität der Nervenfasern übrig. —

Durch die beschriebenen Beobachtungen des Verf. wird vor Allem aufs neue die Existenz des Lungentonus bewiesen, dann dessen Abhängigkeit vom Vagus. Der Einwand von Donders und Wintrich, dass der galvanische Strom ausser den Lungen und den Nerven auch andere Theile, wie die Thoraxmuskeln, reize und hierdurch Druck auf die Lungen hervorgebracht werde, erscheint dem Verf. auf seine Versuche unanwendbar. Er weist ferner die von Löwinsohn (Experimenta de nervi vagi in respirationem vi et effectu. Diss. inaug. 1858.) dem Vagus zugeschriebene retardirende Kraft, gegenüber der directen Einwirkung des Sympathicus auf die muskulösen Theile in den Lungen, in ähnlicher Art wie im Herz, zurück, da Reizung des Sympathicus niemals Resultate hatte (IV, V, VI, XV).

Aus der Summe der, im Einzelnen übrigens sehr verschiedenen, durch die Lungenretraction und die galvanische Reizung erzielten Zahlen (420 und 283) ginge ein Verhältniss der Elasticität der Organe zu ihrer Contractilität von 3 zu 2 hervor, es wäre somit der Lungentonus bedeutender, als Donders (3 zu 1) und Wintrich (1 zu 1) mittelst anderer Methoden, gefunden. Dass von einer absolut sicheren Messung keine Rede sein kann, geht nach dem Verf., ausser anderen bei derartigen Experimenten unvermeidlichen Fehlerquellen, hier noch besonders aus der Verschiedenheit der Canülen und Manometer, der Todesarten und der zu den Experimenten gewählten Thiere hervor. Arnold Beer.

Inhalt.

Seite

IX. Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Von Professor Bartels. (Schluss von S. 84.) 129

X. Zur Cellular-Pathologie. Von Dr. Eisenmann in Würzburg. 157
Nebst einem Zusatze des Herausgebers. 169

XI. Zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Von Dr. Klebs zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. II.) (Fortsetzung von Bd. XIX. S. 351.) 171

XII. Ueber die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens. Von Dr. Fr. Goltz zu Königsberg i. Pr. 191

XIII. Beiträge zur Casuistik der Meliturie. Von Prof. Dr. J. Seegen, prakt. Arzt in Carlsbad. 218

XIV. Auszüge und Besprechungen.

1. Th. Ackermann, Die Choleraepidemie des Jahres 1859 im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. 242
2. E. Knaut, Ueber den Lungentonus. 246

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 15), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Ein und zwanzigsten Bandes drittes Heft.

Zweite Folge: Ersten Bandes drittes Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXI. (Zweite Folge Bd. I.) Hft. 3.

XV.

Ueber zwei in der Bauchhöhle eines Hasen freiliegend gefundene Eisäcke.

Von Dr. R. Dohrn,

Privatdocent und Assistenzarzt der geburtshülflichen Klinik in Kiel.

(Hierzu Taf. III.)

Schon früher sind in der Bauchhöhle trächtiger Thiere frei bewegliche Eisäcke beobachtet worden, die weiter in der Entwickelung vorgeschrittene Embryonen enthielten, an deren Umhüllungsmembran indess keine Spuren einer Verbindung mit dem Mutterthier ersichtlich waren. Eine genaue Zergliederung dieser Eisäcke ist bisher meines Wissens nicht vorgenommen worden. Die älteste Notiz über einen solchen Befund finden wir bei Rommel (De foetibus leporinis extra uterum repertis, Ulmae 1680). Derselbe erzählt, dass von einem Jäger in der Bauchhöhle eines erlegten Hasens (bei dem das Cavum abdom. von dem Geschoss nicht verletzt war) 2 kugelige Säcke gefunden seien, deren einen man ihm zugestellt habe. Diese Säcke hätten nach Versicherung des Jägers völlig frei gelegen, der eine unter den Darmwindungen, der andere in der Nähe des Magens. Beide seien ihm nach Eröffnung der

Bauchhöhle gleich in die Hand gefallen. Rommel beschreibt dann den einen Eisack, wie folgt: Postquam igitur praesentem pilam sive globum non prorsus rotundum, quoad externa probe contemplatus essem, tactu etiam durum, ac si lignéum vel osseum quid intus latitaret, animadvertissem; cultro tandem aliqualem incisionem per membranam feci et statim pilosi quid in conspectum venit, ita ut primo intuitu crediderim, nihil aliud quam ex pilis et variis fibrillis, filamentis et staminibus compactam et conglobatam massam vel tophum membrana obductum esse. Postquam vero incisionem magis dilatassem, erroneam me fovisse opinionem deprehendi, lepusculus enim perfectissimus, situ pereleganti, involucro membranaceo, tanquam thecae inclusus, se prodidit et omnium conspectui sese oblulit. Quod meo judicio infrequens et rarum esse censeo, rarum enim puto, hosce lepusculos extra uterum inter intestina et prope ventriculum repertos, nullibique, ut venator testatur, adnatos fuisse. — Ein Citat der Rommel'schen Abhandlung findet sich bei Hartmann (1688) mit folgender Bemerkung: Si conjecturae est locus: quod lepores cornua uteri habeant in modum cuniculorum distinctis pro numero foetuum intervallis subrotunda globosa, uti anatomi illud ante oculos ponunt, verisimile est, rupta esse interstitia atque unum vel alterum etiam globum avulsum; globi autem avulsi non potuerunt non excrescere sola circumstantis assidui caloris materni virtute. — Einen ähnlichen Befund, wie Rommel, beschreibt Buissiere (Nouvelles de la République des lettres 1685, p. 997): „Vor 4—5 Jahren fingen Jäger in der Ebene von St. Denis einen weiblichen Hasen. Sie bemerkten eine Geschwulst in der Seite des Bauches, öffneten dieselbe, da sie ihnen nicht natürlich schien und fanden sie voll Jungen. Wir untersuchten die Sache und fanden, dass die Gebärmutter der Häsin keinen anderen Antheil an dieser Conception hatte, als, dass sie die Placenten enthielt, welche diesen, in ihre Membranen ganz ausserhalb der Gebärmutter eingehüllten Jungen die Nahrung unterhielt." — Weiter hierher gehörige Fälle sollen sich bei Plot (Natural history of Staffortshire) und Hocke (Experiments and Observations) finden. Beide Werke haben mir nicht zu Gebote gestanden. — Ein mehrfach citirter Fall von Coquet (Journ. de médecine, T. 64,

p. 255) betrifft eine Abdominalschwangerschaft bei einer Kuh mit späterer Elimination der Fötalreste durch den Anus. — Von specieller Wichtigkeit für unsern Gegenstand ist folgende Beobachtung von Carus (Zur Lehre von Schwangersch. und Geb., 1. Abtheil. 1822, p. 66): „Im Herbst 1820 wurde unter einer Menge auszuweidender Hasen, bei einem derselben eine Verbildung in den inneren Geschlechtstheilen bemerkt, welche als fleischig-häutige Kugel ein Junges zu enthalten schien, desshalb aus der Bauchhöhle und von den übrigen Theilen, leider ohne die nöthige Vorsicht getrennt, und so mir zur Untersuchung überbracht wurde. Die ganze Masse hatte eine Breite und Länge von ziemlich 3½ Zoll P. M., gleich einer etwas platt gedrückten Kugel und konnte nur durch genaue Berücksichtigung des daran noch befindlichen Theiles vom linken Uterus, so wie des Ovarii, als die beträchtlich erweiterte Tuba dieser Seite erkannt werden. Die Substanz war völlig gleich der des während regelmässiger Trächtigkeit ausgedehnten Uterus. Spuren von Entzündung, Erweichung oder gar Zerstörung waren nirgends bemerklich. Als ich die ringsum vollkommen geschlossene Höhle der Tuba durch einen Querschnitt öffnete, zeigten sich zwei regelmässig entwickelte, dicht zusammengedrängte Ovula in einem Zustande, völlig demjenigen ähnlich, welcher bei den zu lange dauernden Uterinschwangerschaften beschrieben ist. Alle Flüssigkeiten nämlich schienen vollkommen aufgesaugt, die Eihäute und die eingeschrumpften Placenten lagen dicht an die Jungen angedrängt und selbst die Körper der letzteren waren, obwohl ohne Spur von Fäulniss, doch sehr eingeschrumpft. In dem oberen Ende des geöffneten Eies lag ein zusammengefilzter Klumpen von ausgefallenem Haar. Bei der näheren Untersuchung und Oeffnung des einen Fötus bemerkte man zuerst einen sehr stark vorgeschrittenen Haarwuchs, regelmässige und stärkere Entwicklung des Körpers, als er sonst dem reifen Fötus dieser Thiere eigen zu sein pflegt und völlig in die Augenhöhlen eingesunkene, gleichsam ausgetrocknete Augäpfel. Zu bemerken ist noch, dass der Mann, von dem ich das Präparat erhielt (der Ausstopfer bei hiesiger Königl. Naturaliensammlung), mich versicherte, dass ähnliche Fälle ihm schon mehrere Male vorgekommen seien und er auch einige Mal reife

Fötus in der Bauchhöhle gefunden habe." — Endlich scheinen hierher mehrere Eisäcke zu gehören, die in der Marburger Sammlung aufbewahrt werden. In einer beiläufigen brieflichen Notiz, in welche ich zufällig Einsicht erhielt, beschreibt Herr Prof. Claudius sie folgendermassen: Es finden sich in der Sammlung mehrere Hasen, in einem festen, weissen, undurchsichtigen Amnion, welches überall dicht anschloss; sie sind ganz wohlgebildet, zeigen aber eine ungeheure Haarentwickelung; ganze Ballen abgestossener, gut ausgebildeter Haare füllen alle Vertiefungen an dem zusammengekauerten Fötus an.

Den erwähnten Fällen reiht sich der folgende an:

Im Frühjahr 1860 wurden von Herrn Apotheker Henningsen in Gravenstein zufällig beim Eröffnen der Bauchhöhle eines Hasen 2 rundliche Körper gefunden. Dieselben wurden an Herrn Prof. Steenstrup in Kopenhagen gesandt und gelangten später durch gütige Vermittlung des Herrn Prof. Panum in meine Hände. An welcher Stelle der Bauchhöhle sie gelegen, darüber fehlen weitere Nachrichten, nur so viel wird versichert, dass sie lose und frei beweglich gewesen, nirgends in der Bauchhöhle adhärirt hätten. Eine nähere Untersuchung derselben ergab Folgendes:

Es sind 2 ovale Säcke von übereinstimmendem Aeusseren, die unter einer derben, ziemlich prall gespannten und nur wenig verschiebbaren Membran einen festeren Inhalt einschliessen. Die Grössenverhältnisse des einen derselben, dessen Beschreibung ich zunächst hier gebe, sind diese: die Länge beträgt 3 Zoll P. M., die Breite $2\frac{1}{2}$ Zoll, die Tiefe $1\frac{1}{2}$ Zoll, der Umfang 8 Zoll. Die zu äusserst überziehende Membran ist weisslich, hell, wenig glänzend, gefässlos, und im ganzen Umfange des Sackes überall völlig glatt, ohne Oeffnung, noch irgend welche Spuren eines früheren Zusammenhanges mit anderen Theilen, wie sie sich in Form kleiner Unebenheiten oder rauher zerrissener Stellen aussprechen könnten (s. Fig. 1); sie zeigt nur hie und da kleine seichte Vertiefungen und Erhebungen, als Ausdruck der unebenen Form des Inhalts. Der Farbe und dem Ansehen nach würde man sie mit der Dura mater vergleichen können. Auch an dem einen Ende des Sackes, wo sich der Inhalt zu einem flachen Kuchen erhebt, überzieht die äussere Membran diesen glatt und lässt sich etwas über demselben verschieben, da sie hier stellenweise kleine Falten bildet.

Durch einen Kreuzschnitt wurde der Sack eröffnet. Flüssigkeit war in demselben nicht enthalten. Es kam eine ovale, mit dichten dunklen Haaren umgebene Masse zum Vorschein (s. Fig. 2), in welcher erst nach Entfernung zahlreicher, lose anliegender Haarconvolute die Formen eines, wie Fig. 3. zeigt, in sich zusammengebogenen jungen Hasens zu erkennen waren. Derselbe lag mit dem oberen Theil des Rückens gegen jene Stelle hin gewandt, welche schon vor Eröffnung des Sackes als flache Erhebung bemerkt war und nunmehr deutlich die Formen der Placenta erkennen liess. Mit dieser war aber der Foetus in keinerlei Verbindung,

sondern lag ihr lose mit seinem Rücken auf. Auch waren an der Placenta Rudimente eines Nabelstranges nicht zu entdecken. Dieselbe ist eingeschlossen von der äusseren Haut des Eisackes, welche sich an ihrem Rande in 2 dünnere Lamellen spaltet und sie zwischen sich fasst, ohne indess irgendwo der Placenta anzuhaften. Diese Spaltung in 2 Lamellen ist an der Membran nicht weiterhin mit dem Messer zu verfolgen; an allen von der Placenta entfernten Stellen scheint sie der anatomischen Zergliederung einfach. Ihre Innenfläche ist hier von der Aussenfläche durch kleine Unebenheiten unterschieden. Es sind dies zum Theil Abdrücke der Haare der Frucht, die der Innenfläche anlagen, zum Theil lassen sich indess mit der Lupe kleine Erhabenheiten und Vertiefungen erkennen und unter dem Mikroskop erscheint die Innenfläche mit Papillen besetzt. Bei mikroskopischer Betrachtung wird auch eine Zweitheilung der Membran des Eisacks ersichtlich (s. Fig. 4). Die äussere Schicht ist dünner, zeigt Längsstreifen, die fötale Seite der Membran dagegen die nach innen gekehrten Papillen, in denen stellenweise verschieden geformte, verästelte und lang gestreckte Pigmentirungen sich vorfinden. Beide Schichten sind deutlich an einzelnen Orten von einander getrennt. Zusammengenommen, beträgt ihre durchschnittliche Dicke 0,2 Linien. Nicht übereinstimmend damit ist die Structur der beiden Lamellen, in welche die Membran an dem Placentarrande übergeht. — Die äussere derselben ist von 0,055 Linien Mächtigkeit, sie besteht aus 2 Schichten; die äussere hellere hält im Dickendurchmesser kaum den 10ten Theil der inneren, dunkler gefärbten, mit zahlreichen Pigmentkörnchen belegten Schicht (s. Fig. 5). Beim Zerfasern zerreisst die letztere und lösen sich die Pigmentkörnchen von ihr ab, während dagegen die äussere Schicht ihren Zusammenhang bewahrt. — Die 2te innere Lamelle, welche die fötale Placentarseite überzieht, ist dünner, besitzt nur eine Dicke von 0,034 Linien und ist, wie die äussere, mit Pigmentkörnchen besetzt (s. Fig. 6). Auch hier findet sich kein Epithel. — Muskelfaserzellen, ich betone dies ausdrücklich, sind nirgends im Eisack nachweisbar.

Die Placenta hat eine rundliche Gestalt. Ihre Länge beträgt $1\frac{3}{4}$ Zoll, ihre Breite $1\frac{1}{4}$ Zoll, die grösste Dicke in der Mitte 4 Linien. Sie schärft sich zu gegen die Ränder, von denen der eine sich etwas über das Niveau der Eimembran abhebt, der andere flach auf dieselbe übergeht. Nachdem die innere Lamelle der Eimembran, welche die fötale Placentarfläche überzog, gespalten, kamen 3 Gefässe zum Vorschein, die der Placenta flach auflagen. Dieselben waren umhüllt von einer sehr zarten, durchscheinenden Haut, die sich über die Placenta wegspannte, leicht abziehbar war, über den Rand der Placenta hinübergriff und sich hier theils an die mütterliche Seite der Placenta, theils locker an die äussere Lamelle der Eihaut befestigte. Es ist diese Haut structurlos, trägt vereinzeltes, längliches, geschrumpftes Epithel und zeigt Spuren von Gefässverästelung (s. Fig. 7). Von ihr bei dem Austritt aus der Placenta umhüllt, dringen die 3 Gefässe in sehr spitzem Winkel convergirend gegen die innere Lamelle der Eihaut an und perforiren diese anscheinend, endigen aber kurz über ihrem Niveau mit abgestumpften Spitzen. Fig. 8 möge dies Verhalten an den in die Höhe gehobenen Gefässen veranschaulichen. Die Länge der Gefässe beträgt gegen 1 Zoll. 2 derselben kennzeichnen sich durch stärkere Wandungen als Arterien, ihr Durchmesser beträgt fast 1 Linie. Die Vene

dagegen hat nur einen Durchmesser von ½ Linie, sie setzt sich aus zweien unter spitzem Winkel zusammenstossenden Gefässen zusammen. Sämmtlich kommen die Gefässe aus den Grenzscheiden der 4 Lappen hervor, in welche die Placenta geschieden ist. Jeder der 4 Lappen ist wieder in eine grosse Zahl kleiner eckiger Läppchen getheilt. Das Placentargewebe ist dicht, aber weich. Im Vergleich mit einer auf gleiche Weise aufbewahrten Placenta eines Hasen, der in der Entwicklung gleich weit vorgeschritten war, trat dies besonders deutlich hervor. Die Cotyledonen sind bei Weitem nicht so deutlich getrennt, als bei dieser. Die ganze Placenta, soweit sie im Eisack enthalten, scheint nur dem Foetus anzugehören, es fehlt jede Andeutung einer Trennung in fötalen und mütterlichen Antheil, es fehlt auch jede Spur eines Gefässes, das von der mütterlichen convexen Seite der Placenta in dieselbe eindränge. Die convexe Fläche ist fast völlig glatt und zeigt noch weniger Andeutung einer Spaltung in Cotyledonen und Läppchen, als die Innenfläche. Ein Versuch, die Placenta von den fötalen Arterien aus zu injiciren, misslang, vielleicht in Folge der Weichheit des Placentargewebes, vielleicht wegen Anwendung eines zu hohen Druckes. Die Injectionsmasse war überall in das Parenchym übergedrungen. Die Gefässverästelung in den Placentarzotten war daher bei mikroskopischer Betrachtung nicht deutlich; so viel liess sich aber mit Sicherheit constatiren, dass die Zotten breiter und weniger verästelt waren, als die einer, vergleichsweise untersuchten, normalen Placenta eines gleichaltrigen Hasens.

Der im Eisack enthaltene Foetus zeigt eine normale Entwicklung, gut gebildetes Knochensystem, kräftige Muskulatur. Seine Länge beträgt nach vorgenommener Streckung vom Scheitel bis zum unteren Rumpfende 5¼ Zoll. Die Haut ist mit wirr durcheinander liegenden, fast 1 Zoll langen Haaren besetzt und haben sich grössere Mengen Haare, wie erwähnt, zu Convoluten zusammengeballt von ihr losgelöst. Vom Nabelstrang findet sich nur ein 4 Linien langes, 2mal gewundenes, spitz zulaufendes Rudiment (s. Fig. 10). Nachdem die Arterien von der Aorta aus injicirt, wurde der Verlauf der Umbilicalgefässe von innen her näher verfolgt. Es sind 3 Gefässe vorhanden. Die linke Umbilicalarterie übertrifft die rechte bedeutend an Weite, ihr Durchmesser beträgt ½ Linie, der der rechten ⅛ Linie. Die erstere spaltet sich bei ihrem Eintritt in den vertieften Nabel in 2 kleinere Aeste. Die Vene misst im Durchmesser ¼ Linie. Sämmtliche Gefässe endigen stumpf an der Spitze des Nabelschnurrudiments (s. Fig. 11).

Der zweite, in der Bauchhöhle gefundene Sack enthält ebenfalls einen gut entwickelten, gleich grossen Hasen-Fötus, der sich von dem ersten nur durch eine glatte, enger anliegende, aber gleichfalls sehr starke Behaarung unterscheidet. Auch hier ist keine Verbindung mit der Placenta; der Fötus trägt ein, um wenig längeres, spitz zulaufendes Nabelschnurrudiment, dem von der Placenta her das zugeschärfte Ende eines über 1 Zoll langen Nabelstrangs entgegenkam, ohne dass indess die beiderseitigen Enden mit einander in Verbindung standen. (Die Plac. s. Fig. 9.) Es lag das Placentarende der Nabelschnur zwischen rechtem Hinter- und Vorderlauf in der Richtung gegen den Nabel der Frucht hin eingebettet. Das Nähere konnte an diesem zweiten Eisack nicht untersucht werden, er wurde nach Erforschung dieses Verhaltens zugenäht und für weitere Zwecke aufbewahrt.

Der beschriebene Befund bietet viel des Räthselhaften. Wenn wir zunächst die Frage erwägen, auf welche Weise Frucht mit Umhüllungen in die Bauchhöhle gelangen konnte, so liegen folgende Möglichkeiten vor:

1) die Eier kamen in einem der Uterushörner zur Entwickelung und fielen nach Abschnürung des Theiles der Uterushöhle, welcher sie enthielt, in das Cavum peritonei;

2) die Eier entwickelten sich innerhalb des Uterus oder der Tuba und wurden, anstatt gegen das Orific. uteri hin, nach dem Abdominalende der Tuba hinausgetrieben;

3) die Eier entwickelten sich intrauterin oder innerhalb einer Tuba und wurden nach Ruptur der mütterlichen Umhüllungen in die Bauchhöhle ausgestossen;

4) es bestand gleich von Anfang an eine Abdominal- oder Ovarialschwangerschaft.

Die Annahme des 1sten Falles lag am nächsten, musste aber im weiteren Verlauf der Untersuchung völlig ausgeschlossen werden, der Unmöglichkeit wegen, Muskelzellen in den Eihäuten nachzuweisen. Um hierin völlig sicher zu gehen, unterwarf ich den länger in Spiritus aufbewahrten schwangeren Uterus eines Kaninchens der mikroskopischen Untersuchung. Es gelang hier der Nachweis der Muskelzellen sehr leicht ohne weitere Anwendung von Reagentien. Diese Vermuthung, dass die Eisäcke durch Abschnürung des Uterus in die Bauchhöhle gelangten, ist ausser von Hartmann (s. oben) auch, wie ich aus einem Collegienhefte ersehe, von Joh. Müller ausgesprochen worden. Müller hält es indess für ebenso wahrscheinlich, dass es ursprüngliche Ovarialschwangerschaften seien, wobei das wachsende Ei von der Tunica albuginea ovarii einen Ueberzug bekommen, darauf sich abgeschnürt habe, in die Bauchhöhle gefallen und durch nachträgliche Reibung abgeglättet sei.

Die sub 2 angedeutete Möglichkeit liegt ohne Zweifel am fernsten. Es wäre einerseits schwer zu begreifen, wie der gewöhnliche Mechanismus der nach abwärts gerichteten Contraction sich völlig umkehren sollte, andererseits bliebe nicht allein die Ablösung des Eisackes, sondern auch der Mangel einer denselben umgebenden, später gebildeten Exsudatschicht schwer zu erklären.

Auch die Annahme, dass die Eier in der Tuba und zwar nahe an der Abdominalöffnung ihren Anhaftspunkt gehabt hätten und bei stärkerem Wachsthum durch den Widerstand der Tubarwandungen in die Bauchhöhle hineingedrängt seien, hat wenig Wahrscheinlichkeit, denn der oben citirte Fall von Carus beweist, und Carus giebt dies auch selbst an, dass die Tuben der Hasen bei grosser Derbheit ein bedeutendes Ausdehnungsvermögen besitzen.

Es bliebe sonach nur die Annahme einer Ruptur oder einer von Anfang an bestandenen Peritonealschwangerschaft übrig. Gegen die erstere spricht der Umstand, dass das Mutterthier noch längere Zeit nach Eintritt der doppelten Ruptur gelebt haben müsste, denn die völlig glatte Beschaffenheit des Eisackes würde eine längere Reibung voraussetzen; ferner die Abwesenheit einer stärkeren Exsudation um die Eihüllen herum. Es ist wahrscheinlich, dass wenn zwei so grosse Körper, wie die vorliegenden, plötzlich in die Bauchhöhle hineingelangten, Entzündung des Peritoneums und sackige Exsudatablagerung die Folge gewesen sein würde. Weniger wäre dies wohl der Fall, wenn die Eier von Anfang an in der Peritonealhöhle sich entwickelten und nach ihrer Ablösung von dem Anhaftepunkt sich nicht weit von diesem entfernten, sondern nur mit solchen Stellen in Berührung kamen, die bereits länger den Reiz der sich vergrössernden Körper ertragen hatten. Und bei Thieren scheinen nach den vorliegenden Beobachtungen Extrauterinschwangerschaften nicht selten zu sein; auch kömmt sicherlich nur ein sehr kleiner Bruchtheil derselben überall zur Kunde. Denkbar wäre vielleicht, dass die Eier sich in einer Tube entwickelten, nach abwärts zwischen die beiden Platten des breiten Mutterbandes herabgetreten, darauf eine dieser Platten hervorgestülpt und von ihr einen Peritonealüberzug mitgenommen hätten, welcher sich dann beim Verweilen in der Bauchhöhle überall abglättete. Dass die Eisäcke in einen Exsudatsack eingekapselt in der Bauchhöhle gelegen hätten, diese Annahme würde mit der Angabe des Finders in Widerspruch stehen, und selbst, wollte man sie für unsern Fall auch zulässig finden, da eine genauere Mittheilung über den Fundort fehlt, so würde sie doch auf den Rommel'schen Fall keine Anwendung finden können.

Mögen indess die Eisäcke in die Bauchhöhle gelangt sein, wie sie wollen, so bleiben noch fernere Fragen folgende: wie war es möglich, dass an den Eihüllen eine jede Spur früherer Adhärenz verwischt worden und wie ist es zugegangen, dass sich über die mütterliche Seite der Placenta hinweg eine glatte Membran bilden konnte? Um diese Thatsachen zu deuten, ist natürlich erforderlich, anzunehmen, dass bereits längere Zeit keine Gefässverbindung mehr mit dem Mutterthier bestanden hatte, als dies getödtet wurde. Ferner ist eine leichte Reibung, unter deren Einfluss die Eihüllen sich glätteten, ohne indess entzündliche Reaction in der Umgebung zu erregen, schwer von der Hand zu weisen und der Rommel'sche Fall zeigt, dass das Ei sich weit von seinem Ausgangspunkt entfernen konnte. Die die Placenta an der mütterlichen Seite überziehende Membran würde man auf den ersten Blick als entzündlichen Ursprunges deuten. Dagegen spricht indess die durch das Mikroskop erkenntliche Theilung in zwei Schichten verschiedener Structur und die Glätte auf beiden Seiten, die Abwesenheit jeder Verwachsung mit der convexen Placentarfläche. Vielleicht ist der stärker pigmentirte Theil dieser Membran als Ueberbleibsel der Placenta materna zu betrachten. Ist dennoch diese Haut oder die eine Schicht derselben durch Exsudation entstanden, so ist die Annahme nöthig, dass eine länger andauernde Reibung dieselbe von der convexen Placentarfläche abhob und die letztere darauf abglättete.

In den Eihüllen war jedenfalls in der ganzen übrigen Ausbreitung keine Exsudatschicht nachweisbar, wie sich dies schon von vorn herein bei der durchweg gleichmässigen Dicke derselben erwarten liess. Es ist bekannt, dass bei den Nagern, wo die Nabelblase bleibendes Gebilde während des Eilebens ist, die Eihüllen eine verhältnissmässig beträchtliche Dicke zeigen. Nach Bischoff trifft man von aussen nach innen zuerst auf die Membrana adventitia Coste, dann das Chorion und die beiden Lamellen der Nabelblase. Diese letztere als gefässtragende Schicht war auch in unserem Falle nachweisbar; die eigenthümliche Form der in den Papillen erkenntlichen Pigmentirungen weist darauf hin, dass diese in früherem Gefässverlauf ihren Ursprung haben. Für die Deutung

der Genese dieser Papillenbildung finde ich keine Anhaltspunkte. Von den übrigen Häuten waren die Spuren verwischt; es fanden sich keine Chorionzotten, keine erkennbaren Residuen einer Membr. advent. Coste (die überdem auch selbstverständlich fehlen musste, wenn sich die Eier extrauterin entwickelten). Die streifige, zu äusserst an der Eihülle belegene, eines Epithels entbehrende Schicht ist vielleicht durch Verschmelzung mehrerer Membranen entstanden, wenngleich eine Andeutung früherer Theilung nicht mehr erkenntlich ist.

Die die Innenfläche der Placenta überziehende Membran entspricht ihrer Lage nach dem Amnion. Ob die 3 Gefässe, welche von der Placenta her, wie oben angegeben, gegen sie hin verliefen, noch einen Ueberzug von ihr erhielten, oder sie einfach perforirten, liess sich nicht ermitteln, da sie kurz über dem Niveau der Membran endigten. Merkwürdig ist, dass über den Placentarrand hinaus an der Innenfläche des Eisackes keine Spur eines Amnion nachweisbar war.

Die unter dieser Membran der fötalen Placentarfläche unmittelbar aufliegende Haut ist ohne Zweifel die Allantois. Es geht dies aus der mikroskopischen Untersuchung hervor.

Alle Veränderungen, die die Nabelschnur und Placenta betreffen, deute ich mir als secundär nach Ablösung des Eies von dem mütterlichen Boden entstanden. Wir wissen, dass in den Placentartheilen, welche nicht mehr mit der Mutter in Verbindung sind, die Circulation aufhört. In unserem Fall musste dies Aufhören des Blutlaufs nach Ablösung des ganzen Mutterkuchens eine Schrumpfung der Placenta nach sich ziehen. Das zeigte auch eine Vergleichung mit einer andern Placenta eines gleich weit entwickelten Hasenfötus. Die letztere war grösser, breiter sowohl wie länger, dagegen weniger tief und weniger dicht, die einzelnen Lappen deutlicher von einander getrennt; es zeigte dies ferner die mikroskopische Untersuchung, die weniger verästelten Zotten; endlich ist vielleicht auch der Umstand hierauf zu beziehen, dass die Allantois sich nicht am Rande der Placenta befestigte, sondern auf die convexe Seite mit der Anheftung hinübergriff. Dies letztere mag indess beim Hasen das normale Verhalten sein, ich finde es

ebenfalls bei einem andern länger in Spiritus aufbewahrten Hasenfötus. — Erfolgte die Ablösung der Placenta nach und nach, so müssen die Fötalarterien, so lange noch Herzaktion vorhanden war, verhältnissmässig blutüberfüllt, ausgedehnt, die Nabelstrangvene blutleer gewesen sein. Die Annahme einer längeren Dauer dieses Zustandes würde es erklären, dass in unserem Fall der Durchmesser der Vene viel geringer war, als der einer jeden der Arterien einzeln.

Unter dem Stocken der Placentarcirculation musste zunächst die Ernährung der Nabelschnur leiden. Die Folge war ein Abwelken derselben, wie es beide Früchte, wenngleich in verschieden weit vorgeschrittener Weise zeigen. Nur eine Retraction des Placentarendes des Nabelstrangs konnte es auch ermöglichen, dass die Allantois ihre birnförmige Gestalt verlor und sich flach der Innenfläche der Placenta anlegte.

Die Ernährung des Fötus hat auffallender Weise nicht, oder, wenn man den Ausfall eines Theils der Haare als Ernährungsstörung deuten will, jedenfalls nur sehr wenig gelitten. Bei der 2ten Frucht liess die äussere Betrachtung ausser der rudimentären Beschaffenheit des Nabelstrangs auch nicht die mindeste Störung entdecken. Offenbar hat diese Frucht weniger gelitten als die erste, und war länger mit dem Mutterthier in Verbindung, es beweist dies die grössere Länge der Nabelschnurreste, die Zuschärfung ihrer Enden. Wie es aber zugeht, dass die Ernährungsstörung nicht viel auffälliger ist, dass nicht Schrumpfung oder Maceration eingetreten, da doch innerhalb weniger Tage die Spuren des früheren Gefässzusammenhangs mit dem Mutterthier sich nicht verwischt haben können, muss dahingestellt bleiben.

Unter den zuerst beschriebenen Fällen kömmt der von Rommel dem unsern am nächsten. Die längliche Form des Eisackes, die Haarconvolute, welche zunächst nach Eröffnung der Umhüllungsmembran in die Augen fallen, der eng von der Eihülle umschlossene Fötus, das Fehlen des Fruchtwassers — dies stimmt genau mit dem erzählten Fall. Von einer Placenta spricht Rommel nicht; möglich, dass sie übersehen wurde, weil sie der Eihülle eng anlag. — Der Bussiere'sche Fall lässt über Manches in Zweifel. Die

Placenten, welche die Gebärmutter enthielt, sind vielleicht nur die Uterinanschwellungen gewesen, wie sie sich bei Nagern finden, von denen aber die fötale Placenta sich bereits losgelöst hatte. Nach der Darstellung ist wenigstens nicht anzunehmen, dass ein Uterusriss vorhanden gewesen und durch diesen der Nabelstrang hindurchgegangen sei. — Die Beobachtung von Carus ist dadurch wichtig, dass sie das Vorkommen einer Tubarschwangerschaft beim Hasen erweist. Auch hier fand sich ein stark fortgeschrittener Haarwuchs, obwohl die Frucht geschrumpft war, von Fruchtwasser war ebenfalls keine Spur mehr vorhanden. Leider lässt aber die Beschreibung gerade den wichtigen Punkt unberührt, ob die Ovula lose in der Tubarhöhle lagen oder die Eihüllen mit den Wandungen derselben verbunden waren. Der reichliche Haarwuchs scheint nichts Zufälliges zu sein, er wurde als gleich auffällig von Rommel, Carus, Claudius und mir beobachtet. Eine Deutung dieser Erscheinung weiss ich nicht zu geben.

XVI.

Beiträge zur Lehre von der Urämie.

Von Dr. Siegmund Oppler in Berlin.

Wenn im Verlaufe der Bright'schen Krankheit die Function der Nieren allmälig erlischt, so tritt oft eine Reihe von Erscheinungen zu Tage, die man schon seit alten Zeiten gekannt, und jetzt unter dem Namen der Uraemie zusammengefasst hat, ohne jedoch im Stande zu sein, eine auf wahre Thatsachen sich stützende physiologische Begründung dafür zu finden. Es war leicht einzusehen und man erkannte es schon längst, dass in der chemischen Untersuchung der ganze Schwerpunkt der Sache liege; so lange man nicht im Stande sei, die Veränderungen genau zu erkennen, die

im Blute gesetzt werden, sobald die Nieren ihre Thätigkeit aufgegeben haben, so lange sei es auch unmöglich, jene Symptomenreihe rationell zu erklären und mit Erfolg gegen sie therapeutisch einzuschreiten. Dieser Gedanke war es, welcher der Wissenschaft genau die Wege vorzeichnete, welche sie zu betreten habe, um zu einer Lösung der Frage von der Uraemie zu gelangen, und es dürfte interessant und für die Auffassung jener Frage von Wichtigkeit sein, in einem kurzen Rückblick die Spuren jener Wege zu verfolgen und die Resultate, die man so allmälig erlangte, in ihrer historischen Entwickelung darzulegen; ich will daher zunächst versuchen, das hierüber gesammelte Material kurz diesem Zwecke gemäss zusammenzustellen.

Schon am Ende des sechszehnten Jahrhunderts wurden die Beobachtungen einiger Autoren bekannt, welche angeben, dass bei Kranken mit verhärteten Nieren plötzlich Erbrechen, Unbesinnlichkeit, Somnolenz auftrat, also Erscheinungen, die auf Uraemie hinzudeuten scheinen. Bei dem damaligen Standpunkt der Physiologie, insbesondere der physiologischen Chemie, war selbst ein Versuch, jene Erscheinungen rationell zu begründen, kaum zu erwarten; an eine chemische Untersuchung des Blutes war noch nicht zu denken; selbst die Beurtheilung der Harnbestandtheile war eine so oberflächliche, wie sie eben eine blosse Besichtigung des Harns nur ergeben konnte und es ist bekannt, dass erst am Ende des achtzehnten Jahrhunderts Cotugno sich das Verdienst erwarb, im Harn Hydropischer zuerst Eiweiss zu constatiren. Erst später, als man die chemische Untersuchung für medicinische Zwecke besser zu handhaben verstand, fing man an besonders, nachdem die Bright'schen Arbeiten überall bekannt geworden, das Verhalten der Blutmischung bei Nierenkrankheiten genauer zu untersuchen; das Resultat derselben gab manche sichere Anhaltspunkte und war, in kurzem zusammengefasst, folgendes. Die auffälligste Veränderung, die das Blut erleidet, besteht im Verluste seines Eiweisses; derselbe ist nach Oven Rees zuweilen so bedeutend, dass das specifische Gewicht des Serum, welches im gesunden Zustand 1029—1031 beträgt, auf 1018—1015 herabsinkt. Das Verhältniss der rothen Blutkörperchen erleidet in den ersten

Stadien der Krankheit keine auffallenden Veränderungen; dieselben zeigen sich erst mit dem Fortschreiten der Krankheit und dann in so bedeutendem Maasse, dass das bleiche anämische Aeussere für ein charakteristisches Zeichen des Morbus Brightii gehalten wird. Der Faserstoff wird zuweilen im ersten Stadium, wo die entzündlichen Erscheinungen vorherrschen, vermehrt gefunden; später bleibt das Verhältniss das normale, obgleich die Faserstoffgerinnsel im Harn eine Abnahme desselben im Blute zu bedingen scheinen. Das Fett und die Salze des Blutes zeigen im Allgemeinen nach den Analysen von Rees keine erheblichen Abweichungen von den normalen Verhältnissen. Als das wichtigste Resultat der Blut-Analyse wurde das Factum angegeben, dass die Bestandtheile des Harns, besonders der Harnstoff in gleichem Verhältnisse mit der Abnahme der ausgeschiedenen Harnmenge im Blute sich angehäuft finden. Während nun die ersterwähnten Resultate als wichtige Fingerzeige für die Therapie und die Erklärung mancher dem Morbus Brighti eigenthümlichen Erscheinungen verwerthet wurden, so war es hauptsächlich das letztgenannte Ergebniss, auf welches man bei der Erklärung der urämischen Erscheinungen sich zu stützen suchte. Fast alle Forscher gingen daher von der Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen aus; nur Osborne giebt an, den Erscheinungen liege eine Arachnitis in subacuter Form zu Grunde; doch es ist klar, dass die leichten Verdickungen und Trübungen der Arachnoidea durchaus nichts Charakteristisches für Uraemie haben; ausserdem haben viele Sectionen Urämischer erwiesen, dass das Verhalten der Arachnoidea durchaus nicht constant ist. Man versuchte nun die Bestandtheile des Harns einzeln in ihrer Einwirkung auf den Organismus zu prüfen, um so das schädliche Princip, den Urheber der Uraemie zu finden. Zunächst beschuldigte man den Harnstoff einmal wegen seiner grossen Rolle im Stoffwandel überhaupt, dann weil man ihn unter allen Harnbestandtheilen im Blute Urämischer am meisten angehäuft fand. Diese Annahme widerlegten bald klinische und experimentelle Beobachtungen; Oven Rees erzählt von einem Falle, wo das Blut eines Kranken, der bis zum letzten Augenblick im Gebrauch seiner Sinne gewesen, mehr Harnstoff enthielt als in irgend einem Falle

Bright'scher Krankheit, der ihm zur Beobachtung kam; ähnliche Fälle erzählt Christison und selbst Bright; französische Beobachter injicirten erhebliche Mengen Harnstoff in das Blut von Hunden und Kaninchen, ohne hierdurch mehr als eine diuretische Wirkung zu erzielen. (In neuester Zeit will Gallois durch Injection sehr grosser Harnstoffmengen in das Blut von Kaninchen urämische Erscheinungen hervorgebracht haben; diese Versuche sind jedoch durchaus nicht beweisend, denn die Mengen Harnstoff, die er injicirte, sind so bedeutend, dass andere indifferente Stoffe, in so grosser Menge in's Blut injicirt, wahrscheinlich dieselben Zufälle bedingt hätten.) Ebenso lieferte die Harnsäure, in Form von harnsauren Salzen injicirt, negative Resultate; diese Versuche bestätigen nur die von Wöhler und Frerichs (Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 65 S. 337, 338) behauptete Thatsache, dass die Harnsäure dieselben Umwandlungen im Organismus erleide wie bei Behandlung mit Bleisuperoxyd; der Harnstoff im Harn war vermehrt und es zeigten sich Niederschläge von oxalsauren Salzen. Stannius und Scheven machten, da man bei Injectionen von Harnstoff in das Blut gesunder Thiere wegen der schnellen Ausscheidung durch die Nieren die schädliche Wirkung des Harnstoffs vielleicht nicht zur Anschauung kommen konnte, Harnstoffinjectionen an nephrotomirten Thieren; auch die Resultate dieser Versuche bewiesen, dass der Harnstoff nicht der Urheber der Uraemie sein könne. So kam man denn schliesslich zu der Annahme, dass die Bestandtheile des Harns in ihrer Gesammtheit die schädliche Wirkung veranlassen möchten und Vauquelin und Segalas bestätigten dies durch Versuche, allein bald überzeugte man sich, dass das Resultat dieser Versuche nur bedingt wurde durch die Verstopfung der Capillaren mit dem Harn beigemengten Epithelien, dass aber reiner filtrirter Harn keine schädliche Wirkung hervorbringe.

So stand im Wesentlichen die Frage von der Uraemie, als Frerichs im Jahre 1852 in seinem trefflichen Werke über die Bright'sche Nierenkrankheit etc., gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen am Krankenbette und Versuchen an Thieren die Behauptung aufstellte, dass die Erscheinungen der urämischen In-

toxication nicht durch den im Blute angesammelten Harnstoff als solchen, sondern durch die unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers leicht bedingte Umwandlung desselben in kohlensaures Ammoniak hervorgebracht werden. So geistreich diese Hypothese nun auch erscheinen mag und so plausibel sie durch die Experimente, auf deren Resultaten sie aufgebaut, gemacht wird, so ist sie doch nicht im Stande vor einer scharfen und vorurtheilsfreien Prüfung der in Frage kommenden Verhältnisse zu bestehen. Stellen wir zunächst die Voraussetzungen nebeneinander, auf welche jene Behauptung sich stützt; sie lauten:

I. Es ist eine bekannte Eigenschaft des Harnstoffs, unter günstigen Einflüssen sich leicht in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln.

II. Im Blute Urämischer lässt sich stets das kohlensaure Ammoniak chemisch nachweisen.

III. Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in das Blut von Thieren bringen die Symptomengruppe der Uraemie hervor.

Es ist klar, dass wenn diese Voraussetzungen wahr sind, die Behauptung, dass das aus dem Harnstoff entstandene kohlensaure Ammoniak der Erreger der Uraemie sei, kaum bezweifelt werden kann. Um diese Verhältnisse zu prüfen, habe ich unter der gütigen Leitung des Herrn Prof. Hoppe im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts eine Reihe von Untersuchungen angestellt, aus denen ich jedoch die Ueberzeugung gewonnen, dass die zweite und dritte Voraussetzung und somit die darauf begründete Theorie bei genauer Prüfung als irrig erscheint, dass vielmehr der Grund der urämischen Erscheinungen in ganz anderen Verhältnissen gesucht werden müsse.

Was zunächst die Frage anlangt: Rufen Injectionen von kohlensaurem Ammoniak in das Blut von Thieren die Symptomengruppe der Uraemie hervor, so haben mich mehrere Versuche gelehrt, dass die Erscheinungen der urämischen Intoxication sich wesentlich von der durch Injection von kohlensaurem Ammoniak hervorgerufenen Symptomenreihe unterscheidet. Das Bild der am häufigsten zur Beobachtung kommenden Form, der chronischen Uraemie, ist, wie die vorzüglichsten Kliniker bemerken, durch das

Vorherrschen einer bedeutenden Depression der Hirnfunction ausgezeichnet. Im Benehmen der Kranken sowie in ihren Gesichtszügen macht sich eine gewisse Trägheit und Schläfrigkeit bald bemerkbar; diese steigert sich bis zu einer tiefen Betäubung, aus der sie durch das lauteste Anrufen nicht mehr erweckt werden können; die Lethargie nimmt immer mehr zu, bis endlich die Respiration stertorös wird und der Tod eintritt. Nur zuweilen combiniren sich mit diesen Erscheinungen klonische über das ganze Muskelsystem verbreitete Krämpfe; sie kommen in der acut auftretenden Uraemie in Folge von plötzlicher Unterdrückung der Harnabsonderung häufiger als in der chronischen vor; das Selbstbewusstsein besteht während dieser Anfälle zuweilen ungestört fort (wie Bright in einem Falle erzählt); doch bald ändert sich auch hier die Scene, die Kranken verfallen in Betäubung und ein tiefer Sopor verkündet das bevorstehende Ende. Vergleichen wir nun die dem eben gezeichneten Bilde charakteristischen und constanten Züge mit den Erscheinungen, die Injectionen von kohlensaurem Ammoniak hervorrufen, so müssen uns die Differenzen sofort in die Augen springen. Während wir dort bei der urämischen Intoxication die Depression des gesammten Nervensystems auf das vollständigste ausgeprägt sehen, begegnen wir hier nur den Zeichen der Irritation desselben; kohlensaures Ammoniak wirkt als Reiz- und Erregungsmittel, sobald es in das Blut der Thiere kommt werden dieselben unruhig, springen in die Höhe, würgen und erbrechen; sodann folgen heftige Convulsionen, die sich entweder nach kurzer Zeit bei vollkommener Munterkeit des Thieres verlieren oder zum Tode führen. Zu folgendem Resultate hat mich daher die Vergleichung dieser Verhältnisse geführt. Was mir sowohl durch Beobachtung der Uraemie am Krankenbette als auch durch Versuche an Thieren als ein für die urämische Intoxication characteristisches und constantes Zeichen auffiel, die grosse Trägheit und Schläfrigkeit, der Mangel aller Reaction auf das lauteste Anrufen und Rütteln, mit einem Worte, die vollständig ausgeprägte Depression des gesammten Nervensystems, habe ich durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in das Blut von Thieren nie hervorrufen können; nur was zuweilen mit den urämischen

Erscheinungen sich combinirt, die Convulsionen, ruft auch kohlensaures Ammoniak hervor, und es liegt auf der Hand, dass nichts unlogischer wäre, als aus dem zuweilen beobachteten Auftreten eines Zeichens in zwei Symptomenreihen zu schliessen, dass diese beiden Symptomenreihen gleiche Ursache und gleiche Bedeutung haben. Es ist somit klar, dass die die Frerichs'sche Theorie von der urämischen Intoxication begründende Voraussetzung, wonach sämmtliche für Uraemie charakteristischen Symptome durch Injection von kohlensaurem Ammoniak künstlich hervorgerufen werden könnten, sich bei genauer Prüfung durchaus nicht bestätigt.

Dies eine Resultat genügt ohne Zweifel die Annahme, dass das kohlensaure Ammoniak der Erreger der Uraemie sei, zurückzuweisen, und ich wende mich jetzt nur zu der Erörterung der anderen wichtigeren Frage von dem chemischen Nachweis des Harnstoffs und des kohlensauren Ammoniaks im Blute Urämischer, weil eine Reihe von Untersuchungen, die ich darüber angestellt, mich zu Resultaten geführt, die vielleicht geeignet sein möchten, interessante Anhaltspunkte zu einer anderen Erklärung der urämischen Erscheinungen zu liefern. Mehrere Hunde, Kaninchen etc. habe ich zu diesen Untersuchungen benutzt; ersteren exstirpirte ich, um Uraemie künstlich hervorzurufen, theils beide Nieren, theils unterband ich beide Ureteren; einigen der nephrotomirten Thiere wurde Harnstoff in die Vena jugularis injicirt; den Kaninchen injicirte ich grosse Harnstoffmengen in den Magen. Bevor ich jedoch auf diese Versuche näher eingehe, muss ich einige Worte über die chemische Untersuchung auf Harnsroff resp. kohlensaures Ammoniak im Flüssigkeiten überhaupt erwähnen. Unstreitig gehört diese Untersuchung zu den schwierigsten in der organischen Chemie, nirgends vermissen wir so die Schärfe und Zulänglichkeit der Methoden, nirgends bedarf es, um nur ein einigermaassen sicheres Resultat beanspruchen zu können, so scrupulöser Vorsichtsmaassregeln, wie grade hier. Und glaubt man alle Schwierigkeiten der Darstellung überwunden und den Harnstoff frei von Fetten gewonnen zu haben, wie schwer hält es dann sich mit Sicherheit von seiner Anwesenheit zu überzeugen? wie unsicher sind die Reactionen, wie vielen Täuschungen ist man bei der mikroskopi-

schen Untersuchung der Krystalle ausgesetzt? Will man vollständige Sicherheit erlangen, dann sind mindestens 2 bis 3 Reactionen nothwendig und dazu reicht oft das gewonnene Material nicht aus. Die Methode, die ich für die sicherste unter den bis jetzt bekannten halte und deren ich mich bei meinen Untersuchungen stets bediente, ist folgende: Die zu untersuchende Flüssigkeit übergoss ich sofort mit dem 2—3fachen Volumen Alkohol, setzte, um das etwa anwesende kohlensaure Ammoniak zu binden, einige Tropfen Essigsäure hinzu, filtrirte dann, verdunstete das Filtrat, extrahirte den Rückstand mit Aether; einen Theil des verdunsteten Aetherextracts untersuchte ich mit Platinchlorid auf Ammoniak; einem anderen Theil setzte ich einige Tropfen Salpetersäure zu, entfernte das Fett und die Extractivstoffe durch Aether und erhielt so reinen salpetersauren Harnstoff, den ich mikroskopisch und durch andere Reactionen prüfte. Hierbei muss jedoch bemerkt werden, dass bei dieser Methode sowie bei allen Untersuchungen auf Harnstoff resp. kohlensaures Ammoniak unbedingt die Vorsichtsmaassregel beobachtet werden muss, die zu untersuchende Flüssigkeit sofort mit Alkohol zu übergiessen; so allein wird dem Harnstoff die Fähigkeit genommen, sich so leicht in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. Ferner darf man nie, wenn man sich die Ueberzeugung verschaffen will, ob kohlensaures Ammoniak schon während des Lebens im Blute oder Mageninhalt etc. Urämischer sich befunden, das zu untersuchende Material aus der Leiche nehmen; sobald das Leben erlischt, gehen überall im Körper und besonders im Blute Urämischer, wo Excretionsprodukte in Menge angehäuft sind, Zersetzungen aller Art vor sich und am wenigsten bleibt der Harnstoff verschont. Wie leicht gewöhnliches Leichenblut, längere Zeit sich selbst überlassen, Ammoniak entwickelt, beweisen die Untersuchungen von J. Vogel (Virchow Path. u. Ther. Bd. I. Pag. 449); schon 12 Stunden nach dem Tode war es nachzuweisen; um wie viel eher muss Ammoniak sich entwickeln, wenn im Blute Stoffe vorhanden, die so leicht in kohlensaures Ammoniak sich zersetzen, wie der Harnstoff. In jeder Untersuchung daher, die nur auf einige Sicherheit Anspruch machen will, dürfen jene beiden Bedingungen nicht ausser Acht gelassen

werden, allerdings begegnete es mir, dass ich selbst im Blute urämischer Thiere, die während der Nacht gestorben waren, noch am nächsten Morgen nur reinen unzersetzten Harnstoff nachweisen konnte; allein hierauf darf man sich nie verlassen und ich bin überzeugt, dass ein grosser Theil der Beobachter, die im Blute Urämischer so grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak nachwiesen, seine Resultate nur dem Umstande zu verdanken hat, dass er jenen Regeln nicht genügend Rechnung getragen. — Was den Nachweis des kohlensauren Ammoniaks besonders in der exspirirten Luft betrifft, so hat man sich oft des mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes bedient; zeigten sich weisse Nebel, so hielt man die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak für erwiesen. Schon längst erkannte man, wie wenig charakteristisch für Uraemie, so viel Werth auch darauf gelegt wurde, diese Reaction sei; schon 1852 bemerkt Güterbock (Bericht über das Cholera-Lazareth an der Waisenbrücke; Deutsche Klinik 1852): Jeder Mensch, der hohle Zähne oder Speisereste zwischen den Zähnen hat, oder Taback raucht, bläst an einem mit Salzsäure befeuchtetem Stabe Salmiaknebel vorbei; in jedem Krankenzimmer entwickelt ein mit nicht rauchender Salzsäure befeuchteter Stab Nebel etc.: Asphyktische und Typhoide hauchten eben so gut Ammoniakverbindungen aus, wie Gesunde; dagegen vermissten wir Salmiaknebel bei einem nach Cholera soporös daliegenden Schiffsjungen, welcher den Mund voller gesunder Zähne hatte. — Für die Untersuchung auf Ammoniak ist wohl Hämatoxylin das sicherste Mittel; mit diesem scharfen Reagens habe ich einigemal das Blut urämischer Hunde vergleichend mit dem Blute gesunder Kaninchen geprüft; ein langer mit Hämatoxylinlösung getränkter Streifen wurde auf einem Glasstabe über das Blut des Hundes gehängt, ein anderer ähnlicher über das Kaninchenblut; beide Streifen wurden ein wenig blau gefärbt (wahrscheinlich durch das Ammoniak der atmosphärischen Luft); keinenfalls reagirte, worauf es hier hauptsächlich ankam, das Blut des urämischen Hundes stärker als das der gesunden Kaninchen. Zu genaueren Resultaten führten noch die bereits oben erwähnten Versuche, in den ersten Versuchen unterwarf ich das Blut der urämischen Thiere ausser der speciellen Untersuchung auf Harnstoff

und kohlensaures Ammoniak noch einer Total-Analyse, später bestimmte ich nur die Menge der Extractivstoffe. Ich stelle hier die Ausführung der Experimente nebst den Resultaten kurz zusammen.

1. Versuch. Am 9. Januar exstirpirte ich einem mittelgrossen Wachtelhunde von hinten aus eingehend mit möglichster Schonung des Bauchfells beide Nieren. Der Hund lag nach der Operation zitternd da und erbrach eine gallig-grüne Flüssigkeit. Am folgenden Tage, 25 Stunden nach der Operation, wurde er, bevor sich noch die urämischen Erscheinungen evident ausgeprägt hatten, durch einen Schnitt in die Carotis getödtet, aus welcher das zu untersuchende Blut gewonnen und in 3 verschiedene Gefässe gebracht wurde. Die eine Portion wurde in einen Fibrinapparat gebracht zur quantitativen Bestimmung von Fibrin und Hämatin; eine andere zur Untersuchung auf Harnstoff und kohlensaures Ammoniak mit Alkohol übergossen und etwas Essigsäure versetzt; die dritte Portion gewogen und im Luftbade getrocknet, zur quantitativen Analyse von Extractivstoffen, Salzen etc. Ausserdem wurde noch Leber und Galle auf Harnstoff und kohlensaures Ammoniak untersucht. Das Resultat der Total-Analyse des Blutes war folgendes: in 1000 Theilen Blut

Wasser	741,6
Fibrin	1,76
Albumin + Globulin	230,1
Hämatin	6,820
Wasserextractivstoffe	4,744
Alkoholextractivstoffe	2,894
Aetherextractivstoffe	2,645
Salze	6,923

Die Untersuchung auf Harnstoff resp. kohlensaures Ammoniak lieferte folgendes Resultat: Nachdem ein Theil des Aetherextracts in der oben angegebenen Weise behandelt, zeigte sich beim Zusatz von Salpetersäure ein weisslicher Niederschlag; derselbe wurde krystallisirt auf einem Uhrglase und die Krystalle zeigten sich deutlich als salpetersaurer Harnstoff: Rhomben mit den charakteristischen Winkeln; zur Probe wurden sie mit kohlensaurem Baryt behandelt, um den Harnstoff rein darzustellen; es zeigten sich reine Harnstoffkrystalle in Form von Nadeln und in der gezackten Form. Der andere Theil des Aetherextracts wurde mit Platinchlorid auf kohlensaures Ammoniak untersucht; es zeigte sich noch nach 24 Stunden keine Spur eines Niederschlages. In der Leber und der Galle war ebenfalls Harnstoff.

2. Versuch. Am 27. Januar wurden einem Hunde beide Ureteren unterbunden; bald nach der Operation war der Hund, nachdem er sich vom Aetherrausch erholt hatte, ziemlich wohl und lief munter umher; erst 40 Stunden nach der Operation fing er an zu erbrechen, wurde schläfrig, lag apathisch da, reagirte auf das stärkste Anrufen und Rütteln in keiner Weise und verfiel so in den tiefsten Sopor, aus dem er nur zuweilen wieder erwachte. 50 Stunden nach der Operation öffnete ich ihm die Carotis und untersuchte Blut und Leber, wie in dem vorigen Versuche; einen genauen Sectionsbericht über das Verhalten der Ureteren

und Nieren kann ich leider nicht mittheilen; nur ist mir noch erinnerlich, dass beide Nieren stark vergrössert waren.

Die Total-Analyse des Blutes ergab: in 1000 Theilen

Wasser	769
Fibrin	4,762
Albumin + Globulin .	191,642
Hämatin	11,8
Wasserextractivstoffe .	4,16
Alkoholextractivstoffe	3,934
Aetherextractivstoffe .	6,286
Salze	7,956

Die Untersuchung auf Harnstoff ergab: Im Blute sowohl als auch in der Leber waren auffallend grosse Mengen Harnstoff; schon im Alkoholextract machte sich der Harnstoff in Form länglicher Nadeln am Rande der Porzellanschale sichtbar; von kohlensaurem Ammoniak war auch hier keine Spur.

3. Versuch. Am 10. Februar exstirpirte ich einem Hunde in derselben Weise wie im ersten Versuche beide Nieren; sein Befinden war nach der Operation ziemlich gut, nur machte sich eine Parese an den hinteren Extremitäten bemerkbar; am nächsten Tage fand ich ihn auf der Seite liegend, apathisch, er erbrach grosse Mengen galliger Flüssigkeit, doch war ein ausgeprägter Sopor, wie im vorigen Versuche, noch nicht zu constatiren; ich tödtete ihn deshalb an diesem Tage noch nicht; in der folgenden Nacht jedoch starb er ungefähr 50—60 Stunden nach der Operation. Es gelang mir, noch eine zur Analyse genügende Menge Blut aus dem Herzen und den grossen Venen zu erhalten. Das Resultat der Untersuchung war Folgendes (Fibrin und Hämatin konnten nicht bestimmt werden).

In 1000 Theilen Blut:

Wasser	707
Albumin + Globulin + Hämatin + Fibrin	273,36
Alkoholextractivstoffe	4,25
Wasserextractivstoffe	4,98
Aetherextractivstoffe	4,72
Salze	6,43

Die Untersuchung auf Harnstoff resp. kohlensaures Ammoniak ergab: Harnstoff in ansehnlicher Menge im Blute, durch die verschiedensten Proben nachgewiesen; salpetersaures Quecksilberoxyd ergab einen deutlich flockigen Niederschlag; diesen filtrirte ich, brachte Filter mit Inhalt in eine Porzellanschale mit verdünntem Alkohol, darin digerirt und hierzu Schwefelwasserstoff geleitet um das Quecksilber zu fällen; dann filtrirt, das Filtrat verdunstet, im Rückstand deutliche Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Ausser Harnstoff waren Spuren von Ammoniak im Blute nicht zu verkennen; auf Zusatz von Platinchlorid zeigte sich nach einigen Stunden ein krystallinischer Niederschlag, der sich als Platinchlorammonium erwies; in der Leber fand sich nur Harnstoff.

4. Versuch. Am 25. Februar injicirte ich einem Kaninchen innerhalb 40 Stunden in 3 Malen 12 Gr. Harnstoff in den Magen; nach den beiden ersten In-

jectionen war das Kaninchen sehr aufgeregt, Puls und Athemfrequenz gesteigert, in kurzer Zeit jedoch erholte es sich wieder und zeigte nichts Abnormes in seinem Befinden; nur erfolgten reichliche Stuhlgänge mit bedeutendem Harnstoffgehalt; auch der Harn zeigte einen viel bedeutenderen Harnstoffgehalt als der vor der Injection gelassene; bei der dritten Injection starb es plötzlich, weil etwas Flüssigkeit in die Lungen gerathen war; ich untersuchte das Blut und fand darin viel Harnstoff, von kohlensaurem Ammoniak keine Spur; die Total-Analyse des Blutes ergab eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe. In 1000 Theilen Blut:

Alkoholextractivstoffe	6,1
Wasserextractivstoffe	3,4
Aetherextractivstoffe	7,3

5. Versuch. Der obige Versuch wurde an einem anderen Kaninchen wiederholt, 6 Stunden nach der dritten Injection wurde es getödtet; das Resultat der Blut-Analyse war dasselbe: viel Harnstoff, kein kohlensaures Ammoniak, Vermehrung der Extractivstoffe. In 1000 Theilen:

Alkoholextractivstoffe	5,8
Wasserextractivstoffe	4,5
Aetherextractivstoffe	6,7

6. Versuch. Ich injicirte einer Krähe 6 Gr. Harnstoff in den Magen; es erfolgten nach kurzer Zeit wässrige Diarrhoeen, in denen der Harnstoff deutlich nachzuweisen war; das Befinden des Thieres wurde in keiner Weise durch diese verhältnissmässig grosse Harnstoffmenge alterirt.

7. Versuch. Am 12. Juni exstirpirte ich einem erwachsenen Hunde beide Nieren in derselben Weise wie in den früheren Versuchen; ich ging von hinten ein und es gelang mir, auf der linken Seite das Bauchfell vollständig zu schonen. Mehrere Stunden nach der Operation bekam der Hund Erbrechen; die erbrochene Flüssigkeit, welche die bisher stets beobachtete gallig-grüne Färbung wiederum zeigte, wurde sofort zur Untersuchung auf Harnstoff und kohlensaures Ammoniak mit dem 3fachen Volumen Alkohol übergossen. Am 13. Juni Vormittags lag er apathisch da, reagirte wenig; kurze Zeit darauf verfiel er in tiefen Sopor; dabei zuckte er zuweilen mit dem Kopfe und den hinteren Extremitäten, ohne jedoch deutlich ausgesprochene Convulsionen zu zeigen; dieselben sprachen sich erst am Abend deutlicher aus; in der Nacht ging er unter diesen Erscheinungen zu Grunde. Die Section ergab ausser einer mässigen Peritonitis, Injection und starker Wulstung der Magenschleimhaut, keine auffallenden Abnormitäten; ich hatte Mühe, aus dem todten Körper noch genügend Blut zur chemischen Untersuchung zu erlangen. Blut, Leber, Magenflüssigkeit und ausserdem noch das Muskelfleisch wurde auf Harnstoff und kohlensaures Ammoniak untersucht; letzteres wurde zu diesem Zwecke klein zerhackt, mit Alkohol extrahirt und ausgepresst. Das Resultat dieser Untersuchungen war folgendes: Die Analyse der Extractivstoffe im Blute ergab wiederum eine bedeutende Vermehrung. In 1000 Theilen Blut:

Wasserextractivstoffe	5,4
Alkoholextractivstoffe	4,56
Aetherextractivstoffe	3,6

Stadien der Krankheit keine auffallenden Veränderungen; dieselben zeigen sich erst mit dem Fortschreiten der Krankheit und dann in so bedeutendem Maasse, dass das bleiche anämische Aeussere für ein charakteristisches Zeichen des Morbus Brightii gehalten wird. Der Faserstoff wird zuweilen im ersten Stadium, wo die entzündlichen Erscheinungen vorherrschen, vermehrt gefunden; später bleibt das Verhältniss das normale, obgleich die Faserstoffgerinnsel im Harn eine Abnahme desselben im Blute zu bedingen scheinen. Das Fett und die Salze des Blutes zeigen im Allgemeinen nach den Analysen von Rees keine erheblichen Abweichungen von den normalen Verhältnissen. Als das wichtigste Resultat der Blut-Analyse wurde das Factum angegeben, dass die Bestandtheile des Harns, besonders der Harnstoff in gleichem Verhältnisse mit der Abnahme der ausgeschiedenen Harnmenge im Blute sich angehäuft finden. Während nun die ersterwähnten Resultate als wichtige Fingerzeige für die Therapie und die Erklärung mancher dem Morbus Brightii eigenthümlichen Erscheinungen verwerthet wurden, so war es hauptsächlich das letztgenannte Ergebniss, auf welches man bei der Erklärung der urämischen Erscheinungen sich zu stützen suchte. Fast alle Forscher gingen daher von der Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen aus; nur Osborne giebt an, den Erscheinungen liege eine Arachnitis in subacuter Form zu Grunde; doch es ist klar, dass die leichten Verdickungen und Trübungen der Arachnoidea durchaus nichts Charakteristisches für Uraemie haben; ausserdem haben viele Sectionen Urämischer erwiesen, dass das Verhalten der Arachnoidea durchaus nicht constant ist. Man versuchte nun die Bestandtheile des Harns einzeln in ihrer Einwirkung auf den Organismus zu prüfen, um so das schädliche Princip, den Urheber der Uraemie zu finden. Zunächst beschuldigte man den Harnstoff einmal wegen seiner grossen Rolle im Stoffwandel überhaupt, dann weil man ihn unter allen Harnbestandtheilen im Blute Urämischer am meisten angehäuft fand. Diese Annahme wiederlegten bald klinische und experimentelle Beobachtungen; Oven Rees erzählt von einem Falle, wo das Blut eines Kranken, der bis zum letzten Augenblick im Gebrauch seiner Sinne gewesen, mehr Harnstoff enthielt als in irgend einem Falle

Bright'scher Krankheit, der ihm zur Beobachtung kam; ähnliche Fälle erzählt Christison und selbst Bright; französische Beobachter injicirten erhebliche Mengen Harnstoff in das Blut von Hunden und Kaninchen, ohne hierdurch mehr als eine diuretische Wirkung zu erzielen. (In neuester Zeit will Gallois durch Injection sehr grosser Harnstoffmengen in das Blut von Kaninchen urämische Erscheinungen hervorgebracht haben; diese Versuche sind jedoch durchaus nicht beweisend, denn die Mengen Harnstoff, die er injicirte, sind so bedeutend, dass andere indifferente Stoffe, in so grosser Menge in's Blut injicirt, wahrscheinlich dieselben Zufälle bedingt hätten.) Ebenso lieferte die Harnsäure, in Form von harnsauren Salzen injicirt, negative Resultate; diese Versuche bestätigen nur die von Wöhler und Frerichs (Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 65 S. 337, 338) behauptete Thatsache, dass die Harnsäure dieselben Umwandlungen im Organismus erleide wie bei Behandlung mit Bleisuperoxyd; der Harnstoff im Harn war vermehrt und es zeigten sich Niederschläge von oxalsauren Salzen. Stannius und Scheven machten, da man bei Injectionen von Harnstoff in das Blut gesunder Thiere wegen der schnellen Ausscheidung durch die Nieren die schädliche Wirkung des Harnstoffs vielleicht nicht zur Anschauung kommen konnte, Harnstoffinjectionen an nephrotomirten Thieren; auch die Resultate dieser Versuche bewiesen, dass der Harnstoff nicht der Urheber der Uraemie sein könne. So kam man denn schliesslich zu der Annahme, dass die Bestandtheile des Harns in ihrer Gesammtheit die schädliche Wirkung veranlassen möchten und Vauquelin und Segalas bestätigten dies durch Versuche, allein bald überzeugte man sich, dass das Resultat dieser Versuche nur bedingt wurde durch die Verstopfung der Capillaren mit dem Harn beigemengten Epithelien, dass aber reiner filtrirter Harn keine schädliche Wirkung hervorbringe.

So stand im Wesentlichen die Frage von der Uraemie, als Frerichs im Jahre 1852 in seinem trefflichen Werke über die Bright'sche Nierenkrankheit etc., gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen am Krankenbette und Versuchen an Thieren die Behauptung aufstellte, dass die Erscheinungen der urämischen In-

Die Analyse der Extractivstoffe ergab in 1000 Theilen Blut:

Wasserextractivstoffe	4,2
Alkoholextractivstoffe	5,6
Aetherextractivstoffe	7,2

Kohlensaures Ammoniak war nirgends nachzuweisen.

12. Versuch. Am 7. August wiederholte ich den 11. Versuch; die Operation wurde auch hier sehr gut vertragen; erst lange Zeit nachher fing der Hund an zu erbrechen; 50 Stunden nach der Operation, nachdem sich urämische Erscheinungen gezeigt hatten, wurde das Thier getödtet. Die Nieren waren bedeutend vergrössert, Ecchymosen und Blutextravasate an der Peripherie; starke Hyperämie am Nierenbecken; beide Ureteren erweitert; der linke leer; der rechte von einer Flüssigkeit strotzend, die sehr viel Harnstoff enthielt; die mikroskopische Untersuchung der Harnkanälchen ergab eine bedeutende Erweiterung derselben und Zerfall des Epithels; die Blase war hart und zusammengezogen. Die quantitative Bestimmung des Harnstoffs im Blute ergab eine sehr bedeutende Ansammlung desselben; in 200 Cubikcentimeter Blut waren 0,457 Grm. salpetersauren Harnstoffs enthalten. Die Untersuchung der Extractivstoffe, des Muskelfleisches, der Leber etc. habe ich bis jetzt noch nicht vollenden können; ich behalte mir die Veröffentlichung der Resultate noch vor.

Nach dieser kurzen Mittheilung der experimentellen Erfahrungen, welche ich innerhalb eines Jahres über die Frage von der Uraemie gesammelt, will ich nun versuchen auseinanderzusetzen, zu welcher Auffassung eine genaue Erwägung der erlangten Resultate mich geführt. Vor Allem glaube ich es unzweifelhaft erwiesen zu haben, dass der Zerfall des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak nicht als Grund der urämischen Erscheinungen betrachtet werden kann; denn weder konnte ich durch Injection von kohlensaurem Ammoniak urämische Erscheinungen hervorbringen, noch in dem Blute von 8 urämischen Hunden auch nur eine Spur von kohlensaurem Ammoniak nachweisen; in dem einen Versuche (3ter Versuch), wo es deutlich nachzuweisen war, war das Blut aus dem todten Körper genommen und das kohlensaure Ammoniak, wie ich bereits oben erörtert, erst nach dem Tode entstanden. Dagegen hat die chemische Untersuchung des Blutes und der Muskeln zwei positive Thatsachen als Anhaltspunkte für eine andere Erklärung der urämischen Erscheinungen mir an die Hand gegeben, ich meine: die enorme Vermehrung der Extractivstoffe des Blutes und den grossen Gehalt der Muskeln an Kreatin und Leucin. Als ich bei der quantitativen Bestimmung der Extractivstoffe des Blutes

von Thieren, die nicht länger als 40—50 Stunden nach der Operation gelebt hatten, oft die Zahl 18—19 pro Mille erhielt, da war es mir unzweifelhaft, dass diese bedeutende Vermehrung nicht von der einfachen mechanischen Zurückhaltung der normaler Weise durch die Nieren auszuscheidenden Stoffe herrühren könne, sondern zum grossen Theil durch eine in Folge der veränderten Blutmischung in den verschiedensten Organen vor sich gehenden Zersetzung bedingt werden müsse. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, untersuchte ich das Muskelfleisch, weil seine Zersetzungsprodukte am bekanntesten und der chemischen Untersuchung am meisten zugänglich sind; das Resultat war unzweideutig und die grossen Mengen von Kreatin (2,2 Grm. in 2 Pfd.) und Leucin bewiesen augenscheinlich, dass in den Muskeln Zersetzungen abnormer Art wirklich vor sich gingen. Zu ähnlichen Resultaten gelangten schon Hoppe (s. Dritter ärztlicher Bericht über das Arbeitshaus im Jahre 1853. Berlin) bei der Untersuchung des durch einen Aderlass entleerten Blutserums eines Urämischen (nach Cholera); in 1000 Theilen Blutserum waren enthalten:

1,27 Harnstoff,
8,60 andere Extractivstoffe.

Ebenso ergab die Untersuchung der Muskeln einen sehr bedeutenden Gehalt an Kreatin; aus 1970 Gran Fleisch erhielt er 0,408 Grm. gelblich gefärbter Krystalle von Kreatin oder aus 1 Pfd. Fleisch 1,59 Grm. Dass man die Menge der in 2 Pfd. Muskeln enthaltenen 2,2 Grm. Kreatin nicht einfach auf Rechnung der verhinderten Ausscheidung der Nieren und des normalen Gehaltes der Muskeln an Kreatin schreiben kann, ergiebt deutlich ein Vergleich mit den von Schlossberger für den Kreatingehalt der Muskeln bei Menschen (in 2 Pfd. ½ Grm.) und von Neubauer für die in 24 Stunden durch den Harn ausgeschiedenen Kreatinmenge (¼ Gr. in 24 Stunden) angegebenen Werthen. Wenn es hiernach unzweifelhaft erscheint, dass in Folge der Aufhebung der Nierenfunction in den Muskeln Zersetzungsprodukte in abnormer Menge entstehen und sich anhäufen, so kann man fast mit Sicherheit annehmen, dass auch in den Centralorganen des Nervensystems, welche doch unter dem Einflusse desselben schädlichen Faktors,

der abnormen Blutmischung, stehen, ähnliche Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung zu Stande kommen müssen; nur sind die Zersetzungsprodukte dieser Organe bis jetzt noch so unbekannt, dass ein genauer chemischer Nachweis dieser Verhältnisse wie bei den Muskeln nicht geführt werden kann. Geben wir daher diesen Schluss zu und nehmen wir an, dass im Hirn und Rückenmark, ebenso wie in den Muskeln Zersetzungsprodukte in abnormer Weise sich bilden und anhäufen, so glaube ich, ist diese Thatsache allein vollständig genügend die urämischen Erscheinungen zu erklären. Wir wissen, dass die Integrität und Leistungsfähigkeit eines jeden Organs streng gebunden ist an die Normalität seiner end- und exosmotischen Verhältnisse, dass kein Organ auf Störungen hierin so genau und scharf reagirt wie das Hirn, dürfen wir uns da wundern, wenn nach so groben Störungen, wie sie das Hirn in seiner chemischen Zusammensetzung bei der Uraemie unzweifelhaft erleidet, Störungen der Hirnfunktion in jener charakteristischen Symptomengruppe, Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, Unbesinnlichkeit, Sopor etc. zu Tage treten? Es ist daher entschieden als ein Irrthum zu bezeichnen, wenn man bei der Erklärung der urämischen Erscheinungen stets von der Voraussetzung ausgeht, der eine oder andere Harnbestandtheil oder dessen Zesetzungsprodukt wirke im Blute als deletärer Stoff und die urämischen Erscheinungen müssen als Folge dieser Wirkung betrachtet werden, während doch die nachgewiesenen Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Centralorgane des Nervensystems als der natürlichste und sicherste Grund der Uraemie anzusehen sind. Was das charakteristische Erbrechen bei Uraemie anbetrifft, so glaube ich nicht, dass, wie Viele meinen, als Grund desselben die Reizung der Magenschleimhaut durch kohlensaures Ammoniak, hervorgegangen aus dem dort ausgeschiedenen Harnstoff, betrachtet werden könne; denn ich habe häufig urämisches Erbrechen beobachtet, wo in dem Erbrochenen sowohl als auch in dem Mageninhalt des eben getödteten Thieres nur reiner unzersetzter Harnstoff in grosser Menge nachzuweisen war. Dagegen scheint die mehrfach von mir beobachtete Thatsache, dass nach Unterbindung der Ureteren das Erbrechen stets viel später auftrat, als nach

Exstirpation der Nieren, die Annahme zu rechtfertigen, dass das urämische Erbrechen auf einer sympathischen Reizung der Magenschleimhaut in Folge der Reizung der Nierennerven beruhe; nach Unterbindung der Ureteren tritt die Reizung der Nierennerven erst dann ein, wenn der Harn sich immer mehr in den Harnkanälchen anstaut und hierdurch nach allen Seiten hin einen Druck und Reiz ausübt, während die Exstirpation der Nieren die Nierennerven einen sofortigen direkten Reiz erleiden, und daher tritt dort das Erbrechen viel später als hier auf.

Ich komme nun zu der Erörterung der Resultate, welche die Parallelversuche 2, 10, 11, 12 ergeben haben. Es ist bekannt, dass, da der Harnstoff im normalen Blute früher nicht nachgewiesen werden konnte, lange Zeit hindurch die Ansicht bestand, er werde erst in den Nieren bereitet, bis Prevost und Dumas (Annal. de Chim. et de Phys. T. 23. P. 90), dann Gmelin, Mitscherlich, Tiedemann grosse Mengen Harnstoff im Blute nephrotomirter Thiere nachwiesen. Hierdurch, so wie durch genauere chemische Untersuchungen (Verdeil und Dolfugs Ann. de Chim. et Pharm. Bd. 74. S. 214), welche selbst im normalen Blute Harnstoff, wenn auch nur in geringer Menge, nachwiesen, fand die Ansicht überall Eingang, dass aller Harnstoff des Harns schon im Blute durch Oxydation aus stickstoffhaltigen Substanzen gebildet werde, und dass die Nieren nur der Ausscheidung desselben vorständen. War auch die Menge des Harnstoffs, den man im normalen der Niere zuströmenden Blute nachweisen konnte, auffallend klein im Vergleich mit der grossen Menge desselben im Harn, so sah man doch darin keinen Gegenbeweis gegen diese Annahme; denn das continuirliche Zuströmen einer noch so geringen Menge des bei den Vorgängen des Stoffwandels fortdauernd erzeugten Körpers, konnte doch schliesslich eine bedeutende Ansammlung desselben im Harn zur Folge haben. Ebenso widerlegte man den Einwand, der sich auf die bekannte Thatsache stützte, dass nach Exstirpation der Nieren stets eine viel geringere Menge Harnstoff im Blute und in den Geweben sich vorfindet, als unter sonst gleichen Verhältnissen bei normaler Leistungsfähigkeit der Nieren in derselben Zeit ausgeschieden worden wäre; Bernard

und Barreswil meinten, die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak bedinge diese Differenz; andere gingen von der Ansicht aus, dass wenn der Harnstoff bis zu einer gewissen Menge im Blute sich angesammelt habe, die fernere Bildung desselben hierdurch überhaupt beeinträchtigt werde. So schien es denn erwiesen, dass die Bestandtheile des Harns, besonders der Harnstoff, schon präformirt in die Nieren gelangen, und Ludwig stellte sogar die Behauptung auf, dass der ganze Vorgang der Harnsecretion in den Nieren auf einfachen Diffusions-Verhältnissen beruhe; in den Glomerulis sollte eine sehr verdünnte, alle Bestandtheile des Harns enthaltende Flüssigkeit ausgeschieden werden, die dann erst durch Abgabe von Wasser an die die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren die Concentration des Harns erlange. Dass an diese einfachen endosmotischen Vorgänge hier nicht gedacht werden könne, hat F. Hoppe mit genügender Schärfe erwiesen; denn fänden diese wirklich, so wie sie Ludwig annimmt, bei der Bildung des Harns in der Niere Statt, dann müsste ja, wenn man einen concentrirten Harn eines Thieres von dem Blutserum desselben durch eine membranöse Scheidewand trennte, aus dem Serum kein Wasser zum Harn übertreten; das Experiment beweist aber, dass dies wohl geschieht und es liegt daher auf der Hand, dass dem Vorgange der Harnsecretion andere Factoren zu Grunde liegen müssen. Wenn ich nun die oben näher beschriebenen Parallelversuche über die Harnstoffmengen im Blute nach Exstirpation der Nieren und nach Unterbindung der Ureteren bei Erörterung dieser Fragen in Erwägung ziehe, so, glaube ich, haben dieselben nicht nur einen neuen Beitrag zur Widerlegung der Ludwig'schen Ansicht geliefert, sondern auch die Richtigkeit einer für die Physiologie der Harnsecretion höchst wichtigen Thatsache mit Sicherheit erwiesen: dass nämlich ein grosser Theil des Harnstoffs, den wir im Harn finden, nicht präformirt in die Nieren gelange, sondern erst darin gebildet werde. Zum Beweise führe ich nur die unzweideutigen Resultate aus den Versuchen 2, 10, 11, 12 an. Nach Exstirpation der Nieren ergaben (Versuch 10) 2 Pfd. Muskelfleisch 0,06 Grm. salpetersauren Harnstoff, nach Unterbindung der Ureteren (Versuch 11) 1½ Pfd. Muskel-

fleisch mehr als 2 Grm. reinen Harnstoff, also ungefähr 4 Grm. salpetersauren Harnstoff. Nach Exstirpation der Nieren (Versuch 10) enthielten 110 Kubikcentimeter Blut 0,025 Grm. salpetersauren Harnstoff; nach Unterbindung der Ureteren 200 Kubikcentimeter Blut 0,457 Grm. salpetersauren Harnstoff. Lassen sich wohl diese bedeutenden Differenzen anders erklären, als durch die Annahme, dass der grosse Ueberschuss von Harnstoff nach Unterbindung der Ureteren nichts Anderes als der Ausdruck der in den Nieren selbstständig vor sich gehenden Bildung desselben sein können? Ich glaube daher, dass aus diesen Thatsachen klar und deutlich hervorgeht, dass die Nieren nicht als der Heerd blosser Diffusionsvorgänge anzusehen sind, sondern dass sie selbst einen, wenn auch nicht ausschliesslichen, doch sehr grossen, selbstständigen Antheil an der Bildung derjenigen Stoffe haben, die als das Endprodukt der Umwandlungen zu betrachten sind, welche die stickstoffhaltigen Körper, besonders die Eiweissstoffe bei den Vorgängen des Stoffwandels erleiden. In welchen Theilen des Organs speciell der Sitz dieser Bildung ist, lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen; wahrscheinlich ist es, dass die Epithelien dabei eine grosse Rolle spielen; dafür spricht die Dignität, die die Epithelien in anderen drüsigen Organen erfahrungsgemäss für die Vorgänge der Secretion besitzen, ferner die pathologischen Erfahrungen, welche beweisen, dass durch Zerstörung der Epithelien die Harnsecretion beeinträchtigt wird und schliesslich die Angabe von Busch und Wittich, welche in den Epithelien der Harnorgane der Schnecken und Vögel Harnsäure nachweisen konnten. Dass das Kreatin einen nicht unerheblichen Antheil an der Harnstoffbildung in den Nieren hat, geht daraus hervor, dass nach Exstirpation der Nieren in 2 Pfd. Muskelfleisch 2,2 Grm. Kreatin sich fanden, während nach Unterbindung der Ureteren in 1½ Pfd. Muskelfleisch nur 0,5 Grm. vorhanden waren. Nähere Mittheilungen über dieses Verhältniss behalte ich mir noch vor.

XVII.

Beitrag zur Lehre von den cavernösen Geschwülsten.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)

Unter den Spirituspräparaten, welche der hiesigen von Hrn. Medicinalrath Prof. Wagner geleiteten chirurgischen Klinik angehören, befindet sich ein exstirpirter Nasenrachenpolyp, dessen mikroskopische Untersuchung mir höchst ungewöhnliche Verhältnisse zeigte, die sofort meine Aufmerksamkeit in hohem Grade in Anspruch nahmen. Da das Präparat bereits längere Zeit in Spiritus gelegen hatte, so war allerdings die grösste Vorsicht in der Deutung der mikroskopischen Bilder nöthig und ich hegte längere Zeit ein gewisses Misstrauen gegen meine Beobachtung. Ich war deshalb zu häufig wiederholten Untersuchungen aufgefordert, die mich jetzt zu der folgenden Darstellung berechtigen:

Der Polyp hat in seinem jetzigen, durch den Spiritus wohl etwas geschrumpften Zustande etwa Form und Grösse einer getrockneten Feige, er hat nämlich eine plattrundliche Gestalt und zeigt eine obere und untere Fläche, welche beide in einem unregelmässig kreisförmigen, abgerundeten Rande ineinander übergehen. Die eine Fläche erscheint etwas concav vertieft und an einer Stelle nahe dem Rande, wahrscheinlich derselben, mit der der Polyp festgesessen, etwas unregelmässig zottig, wie abgerissen; die andere Fläche ist mehr höckrig. Namentlich tritt ein mit breiter Basis aufsitzender haselnussgrosser Knollen durch seine dunkelrothe Farbe vor der übrigens schmutzig grauen Oberfläche hervor. Die Consistenz der ganzen Polypen ist eine sehr derbe. Auf Durchschnitten zeigt sich ein festes fibröses Gewebe, in welchem auch die bedeckende Schleimhaut untergegangen zu sein scheint, wenigstens ist eine solche nirgends nachweisbar. Die Farbe der Durchschnitte ist eine ziemlich rein weisse; man bemerkt an ihnen ziemlich zahlreiche rundliche oder spaltförmige Gefässdurchschnitte. Nur jene schon äusserlich dunkelgeröthete Partie zeigt sich auch im Innern gleichmässig roth, wie ein in Spiritus erhärtetes Blutcoagulum. Gefüllte Gefässe oder eine cavernöse Structur lassen sich mit blossem Auge oder der Lupe nicht erkennen. Nach innen zu geht diese rothe Farbe ganz allmälig in die weisse der übrigen Masse über; bestimmte Maasse für ihre Ausdehnung lassen sich daher nicht geben, doch beträgt ihre Flächenausdehnung an der Oberfläche etwa ¾ Zoll im Durchmesser und sie dringt etwa ¼ Zoll in die

Tiefe. In Bezug auf die Consistenz unterscheidet sie sich von den übrigen Theilen nicht, sondern zeigt dasselbe derbtrockene Verhalten.

Schon ohne nähere Untersuchung liess sich erkennen, dass der Polyp zu derjenigen Klasse der auf der Nasen- und Rachenschleimhaut vorkommenden Polypen gehörte, die als fibröse bezeichnet werden und im submucösen oder periostealen Bindegewebe ihren Ursprung nehmen. Dem entsprach denn auch der mikroskopische Befund. Man sieht die weisse Substanz des Polypen von einem fibrillären, in Bündel von gleichmässiger Dicke und deutlicher Abgrenzung zerspaltenen Bindegewebe gebildet. Diese Bündel sind dicht ineinandergefilzt und von einem netzförmigen System zelliger, anastomosirender Elemente durchflochten. Feine Schnitte geben meist ein ganz zierliches Bild wegen der grossen Regelmässigkeit und ungewöhnlichen Deutlichkeit des Zellennetzes. An jeder Zelle lässt sich ein mit einem rundlichen oder länglichen eng von der Zellmembran umschlossenen Kern versehener Körper und 3—4 von ihm ausgehende, allmälig sich verjüngende und in die Ausläufer der benachbarten Zellen übergehende Ausläufer unterscheiden. Selbst die Ausläufer sind fast durchweg doppeltcontourirt und das ganze Zellensystem macht deshalb sofort den Eindruck einer hohlen, röhrigen Beschaffenheit. Dieselbe trat namentlich an mit Carminlösung imbibirten Präparaten sehr deutlich hervor. Die Gefässe erschienen durchweg collabirt, blutleer und die kleineren derselben liessen sich nur durch die in ihrer Umgebung reichlichere Anhäufung von Zellen erkennen, welche hier spindelförmig und zu parallelen Zügen geordnet waren und gleichsam eine Adventitia zu bilden schienen.

Bot nun somit bisher der mikroskopische Befund nichts besonders Bemerkenswerthes dar, so musste der Aufschluss, den das Mikroskop über die Textur jener rothen Partie des Polypen gab, um so mehr befremden. Im Allgemeinen wies sich dieselbe als aus einem cavernösen Gewebe gebildet aus, doch waren mehrfache von den gewöhnlichen cavernösen Neubildungen sie unterscheidende Eigenthümlichkeiten wahrzunehmen. Jedes Präparat zeigt zahlreiche, grosse, mit dichtgepressten Blutzellen erfüllte, runde oder ovale Gefässdurchschnitte, geschieden durch mehr oder weniger breite Interstitien. Die Ectasie der Gefässe hat noch nicht eine solche Atrophie des dazwischenliegenden Gewebes herbeigeführt, wie bei ausgebildeten cavernösen Neubildungen, wo sich nur ganz schmale balkenförmige Septa ohne Spur einer begrenzenden Gefässhaut erhalten, vielmehr ist um jeden blutgefüllten Raum eine wenn auch relativ zu seinem Durchmesser dünne Wand durch eine concentrische Streifung angedeutet; auch spricht die erwähnte regelmässige Form derselben dafür, dass sie aus Erweiterung der einzelnen Gefässe, nicht durch Verschmelzung vieler entstanden sind. In den Interstitien zwischen diesen weiten Gefässdurchschnitten, sowie in den Uebergangsstellen zwischen dem cavernösen und dem einfach fibrösen Gewebe sieht man ferner ein mit Blutkörperchen gleichfalls erfülltes Netzwerk, welches hier an Stelle jenes vorherbeschriebenen Bindegewebskörperchennetzes getreten ist und dessen Uebergang in dieses an der Grenze der cavernösen Entartung sich deutlich verfolgen lässt. Derselbe stellt sich so dar, dass die Kanäle desselben breiter und in entsprechendem Verhältniss die von ihnen eingeschlossenen Maschen schmaler werden. Was dabei aus dem Kerne der Zellen

wird, lässt sich leider nicht mehr erkennen; statt seiner befinden sich innerhalb des Zellkörpers und der Zellenausläufer die Blutkörperchen. Die einschliessende Zellmembran ist anfänglich noch an der scharfen Contour kenntlich, scheint aber mit der zunehmenden Anfüllung der Zellen mit Blut bald zu Grunde zu gehen, so dass dann das Blut in Kanälen sich befindet, die einer eigenthümlichen Wand entbehrend, unmittelbar von der Intercellularsubstanz begrenzt werden. Doch weiss jeder Mikroskopiker, wie schwer es ist, die Existenz zarter, nicht isolirbarer Membranen selbst an frischen Präparaten zu constatiren und es mag daher immerhin sein, dass die ursprüngliche Zellmembran selbst an diesen sehr erweiterten und mit Blut gefüllten Zellen nicht völlig verloren gegangen ist, sondern nur wegen ihrer grossen Zartheit der Wahrnehmung sich entzieht. Bemerkenswerth ist es, dass das Verhältniss zwischen Zellkörper und Zellausläufer auch in diesem so veränderten Gewebe sich noch dadurch zu erkennen giebt, dass die Knotenpunkte des Netzes eine grössere Anhäufung von Blutzellen und daher eine stärkere Dilatation zeigen, als die dieselben verbindenden, den Zellausläufern entsprechenden Kanäle, die einen etwas geringeren Durchmesser bewahrten. In diesem Umstande liegt der Grund, weshalb das Ganze sich sehr verschieden von einem injicirten Capillarnetz darstellt, vielmehr sofort den Eindruck eines Systems sternförmiger Zellen macht. Es gleichen die Bilder, bei schwächerer (50—100maliger) Vergrösserung betrachtet, daher sehr denen proliferirender Bindegewebskörperchen im Beginn entzündlicher oder pseudoplastischer Neubildungen, indem hier die wuchernden Kerne oder Zellen zu ähnlichen netzförmigen Figuren zusammentreten, wie in unserem Falle die Blutkörperchen; auch dort ist es ja bekanntlich noch strittig, wieweit sich die Membran der ursprünglichen Bindegewebszellen bei der eingetretenen Proliferation erhält.

Verfolgen wir nun weiter die Umgestaltung des blutführenden Netzes, so sind auch hier schwächere Vergrösserungen besonders geeignet, um die grosse Analogie mit Wucherungsprozessen der Zellen, namentlich carcinomatösen, zu zeigen. Die Netze gewinnen nämlich immer mehr an Breite, das Bindegewebe dazwischen wird immer mehr verdrängt und aus dem Zusammenfliessen der einzelnen Kanäle entstehen schliesslich kleinere und grössere, mit Blut gefüllte Alveolen, ebenso wie bei der Krebsbildung sich schliesslich grosse Zellenhaufen in das Stroma eingelagert finden. Von den Gefässdurchschnitten unterscheiden sich diese alveolaren Bluträume durch ihre mehr unregelmässige Form, den Mangel einer Wand und ihren Zusammenhang mit anderen Alveolen oder der beschriebenen Netze. Die Gefässdurchschnitte treten übrigens gegen dieselben an Häufigkeit so zurück, dass man ohne Weiteres annehmen kann, dass der bei weitem grössere Theil des Blutes in der betreffenden Partie des Polypen sich nicht innerhalb der Gefässe, sondern innerhalb des aus den Bindegewebskörperchen hervorgegangenen Netzes und der Alveolen befindet. Es erklärt sich daraus das bei Betrachtung mit blossem Auge oder der Lupe gleichmässig homogene rothe Aussehen (wie das eines Blutcoagulums), das sich erst unter dem Mikroskope in der beschriebenen Weise auflöst. Was das Verhältniss der Gefässe zu den übrigen Bluträumen betrifft, so handelte es sich hauptsächlich um die Frage, ob sich eine directe Communication beider nachweisen

liess. Dies war nun meistentheils nicht der Fall, sondern man sieht vielmehr die meisten Gefässe durch eine mehr oder weniger breite nur mit schmalen Spindelzellen versehene Zone der Grundsubstanz isolirt. Nur an einigen Präparaten schien eine Verbindung hergestellt, indem sich an das Lumen des Gefässes dreieckige Zacken anschliessen, in welche die Blutkörperchen vorgeschoben erscheinen und welche in jenes Netz mit ihrer dem Gefässe abgewandten Spitze übergehen.

So weit meine Beobachtung; es fragt sich nun, wie soll man dieselbe deuten? Es versteht sich von selbst, dass sich darüber nur mehr oder weniger hypothetische Ansichten äussern lassen, so lange diese Beobachtung ganz isolirt steht und ich würde Anstand genommen haben, dieselbe zu veröffentlichen, wenn ich bei dem relativ geringen, mir zu Gebote stehenden Material hätte erwarten können, dieselbe so bald ergänzen zu können. Ich will daher nur kurz die in Betracht kommenden Möglichkeiten andeuten.

1. Es könnte sich um eine endogene Bildung von Blutzellen in den Bindegewebskörperchen handeln, wie eine solche wohl auch sonst schon bisweilen vermuthet ist. Die schon früher hervorgehobene Aehnlichkeit in der Umgestaltung des ursprünglichen Zellennetzes in das eigenthümlich cavernöse Gewebe mit den Vorgängen bei der Zellenproliferation würde dieser Annahme zwar eine gewisse Berechtigung geben, dennoch erscheint sie zu gewagt, um nicht eine ganz genaue Verfolgung der Schicksale der Zellen, besonders des Kernes derselben, zu erfordern, was leider hier nicht geschehen konnte. So lange daher noch andere Möglichkeiten offenstehen, wird es nicht erlaubt sein, auf die erwähnte zurückzugehen.

2. Wahrscheinlicher bleibt eine Anfüllung der Zellen mit Blut von den Gefässen aus; eine Dilatation der Zellen, demnächst das Zugrundegehen ihrer Membran und eine fortschreitende Atrophie des dazwischengelegenen Gewebes würden die Folgen davon gewesen sein, ganz ebenso wie sich sonst das cavernöse Gewebe aus Dilatation von Gefässen, Atrophie der Gefässwände und der Scheidewände zwischen den Gefässen bildet. Die Anfüllung der Zellen mit Blut könnte aber wieder auf doppelte Weise zu Stande gekommen sein, indirekt durch ein Extravasat, welches in das Röhrennetz der Zellen durchgebrochen oder direkt in Folge einer offenen Communication des Lumens der Gefässe mit den der Zellen. Gegen ersteres spricht, dass ein Extravasat nicht nachgewiesen werden

konnte und dass die Anfüllung sich dann schwerlich ungehindert auf so grosse Partien hätte ausbreiten können. Letzteres dagegen lässt den Einwand zu, dass die Gefässe meistens abgeschlossen erschienen, die Communication daher jedenfalls nicht Regel, sondern auf einzelne Gefässe beschränkt war. Trotzdem dürfte vorläufig gerade diese letztere Vorstellung festzuhalten sein, um so mehr, da schon von vielen Seiten, namentlich auf Grund von Beobachtungen über die Neubildung von Gefässen, auf die Annahme eines Zusammenhangs der Gefässe und der Bindegewebskörperchen hingedrängt worden ist, und wenn derselbe auch unter normalen Verhältnissen höchst zweifelhaft ist, so liegt es wenigstens nahe, dass ein solcher Zusammenhang bei pathologischen Bildungen hergestellt werden kann.

Ich bemerke schliesslich, dass es mir nicht glückte, bei mehreren anderen mir zu Gebote stehenden cavernösen Geschwülsten ähnliche Verhältnisse aufzufinden, wie in dem beschriebenen Falle, und ich glaube in der Beziehung auf den Umstand aufmerksam machen zu müssen, dass die ungewöhnliche Entwicklung und die evident röhrenförmige Beschaffenheit der Bindegewebskörperchen in unserm Polypen vielleicht für die weiteren Vorgänge maassgebend gewesen sind und dass das Nichtzustandekommen derselben bei den gewöhnlichen cavernösen Geschwülsten somit möglicherweise in der mehr rudimentären Beschaffenheit der in den Septis und der Peripherie derselben vorkommenden Bindegewebskörperchen seinen Grund hat. Eine Wiederholung unserer Beobachtung dürfte daher am ersten bei der cavernösen Umbildung ähnlicher grosszelliger Gewebe, wie es das des Polypen war, zu erwarten sein.

Erklärung der Abbildungen

Fig. 1. Vergr. 50. Präparat von der Grenze des cavernösen Gewebes. a Gefässdurchschnitte. b Bindegewebskörperchennetz des fibrösen Gewebes. c Dasselbe mit Blut gefüllt.

Fig. 2. Vergr. 270. Präparat mitten aus dem cavernösen Gewebe. a Gefässdurchschnitte. b Netzförmig verbundene Bluträume.

XVIII.

Ueber die peritoneale Umhüllung des Blinddarmes und über die Fossa iliocoecalis.

Von Prof. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3.)

Obgleich schon wiederholt, namentlich sehr eindringlich und überzeugend von Bardeleben*) darauf hingewiesen worden ist, dass das Coecum, d. h. derjenige Abschnitt des Dickdarmes, welcher sich von seinem Anfange bis zur Einsenkungsstelle des Ileum erstreckt, vom Bauchfelle fast ohne Ausnahme vollständig umhüllt wird, konnte bisher doch noch keineswegs eine Uebereinstimmung der Ansichten erzielt werden. Die grössere Mehrzahl der anatomischen und der chirurgischen Schriftsteller ist immer noch von dem Irrthume befangen: der hintere Umfang des Blinddarmes entbehre gleich dem des Colon ascendens in der Regel eines serösen Ueberzuges gänzlich, und sei nur durch eine Zellstoffschichte an die Fascia iliaca dextra locker angeheftet. Damit im Einklange wird auch das Vorkommen von Coecalhernien mit peritonealem Bruchsacke in Frage gestellt, oder jedenfalls nur als seltene Ausnahme zugegeben.

Angesichts dieser besonders in praktischer Hinsicht belangreichen Controverse habe ich der fraglichen Sache seit längerer Zeit bei jeder Gelegenheit meine Aufmerksamkeit zugewendet, und sehe mich jetzt in den Stand gesetzt, mit Entschiedenheit mein Votum abzugeben.

Ich habe es nicht unterlassen, die Verhältnisse zuerst beim Fötus zu prüfen. Beim 9wöchentlichen Fötus konnte ich noch

*) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. II. S. 583.

kein bestimmt ausgesprochenes Colon ascendens nachweisen; dieses lag vielmehr noch in einer Richtung mit dem queren Grimmdarme, dessen rechtes Ende sich nur ganz allmälig zum wurmförmigen Fortsatze verjüngte, der nach links und unten gekehrt war. Das ganze Darmstück besass eine vollständige peritoneale Umhüllung und eine bedeutende Verschiebbarkeit. Die künftige verticale Stellung des Colon ascendens und seine Beziehung zur hinteren Bauchwand bilden sich verhältnissmässig nur sehr langsam aus. In seltenen Fällen bleibt das ursprüngliche Lagerungsverhältniss sogar stationär und kann dann zu merkwürdigen Dislocationen Veranlassung geben. In einem hierhergehörigen Beispiele eigener Beobachtung war das mit einem langen Gekröse versehene Colon ascendens unter den Schlingen des dünnen Darmes schief gegen die linke Inguinalgegend gelagert und das Coecum nebst einer Portion des Dünndarmes durch den linken Leistenkanal herabgetreten, und zum Inhalte einer sehr umfänglichen Hernia inguinalis sinistra geworden.

Wenn es nicht bestritten werden kann, dass der aufsteigende Dickdarm, was übrigens auch vom absteigenden gilt, anfangs völlig frei und überall von der Anlage des Bauchfelles umhüllt ist, dann lässt sich die spätere Fixation nur durch die Annahme erklären, dass beim Wachsthum der Bauchwandung nach den Seiten hin das mit ihr zusammenhängende viscerale Bauchfell in dem Maasse herangezogen wird, dass es auf Kosten der Umkleidung jener Abschnitte des Dickdarmes zur Herstellung des parietalen Blattes verwendet wird.

In sehr seltenen Ausnahmsfällen wird davon auch der Anfang des Dickdarmes, d. h. das spätere Coecum betroffen, welches noch beim Neugeborenen keine bestimmte Abgrenzung vom wurmförmigen Fortsatze zu erkennen giebt, sondern ganz unvermerkt in denselben, gleich wie bei den meisten Säugern das ganze Leben hindurch, übergeht. Ein Rückblick auf eine grosse Anzahl von Untersuchungen bringt mir nur sehr wenige Fälle in Erinnerung, in welchen das nach der gangbaren Ansicht gewöhnliche Verhalten ausgesprochen war, in welchen nämlich die ganze dem Musc. iliacus zugekehrte Seite des Blinddarmes nur durch Zell-

stoff an die Binde angelöthet und sehr wenig verschiebbar gewesen ist.

Als ganz gewöhnliches, mit Entschiedenheit als die Regel zu bezeichnendes Verhalten muss ich die vollständige peritoneale Umhüllung des Blinddarmes ansehen, indem ich dasselbe sowohl bei der Untersuchung vom Peritonealcavum aus fast immer zu constatiren vermochte, als auch bei der Betrachtung von der Aussenseite her an dem vollkommen isolirten Peritonealsacke. Dort vermag man den Blinddarm zu umgreifen, in die Höhe zu heben und seitlich zu verschieben, hier kann man ihn ohne Verletzung des Bauchfelles nicht eröffnen, was doch so leicht am Colon ascendens geschehen kann. Daraus ergiebt sich aber nicht allein die Nothwendigkeit des gewöhnlichen Vorkommens eines peritonealen Bruchsackes bei Coecalhernien, sondern auch die Unmöglichkeit einer im gewöhnlichen Sinne aufgefassten Perityphlitis, wenn nicht vorher eine anomale Verwachsung dieses Darmstückes mit seiner Umgebung Platz gegriffen hat.

Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen habe ich regelmässig eine sehr bemerkenswerthe Einrichtung an der Grenze des Dünndarmes und Blinddarmes, nämlich eine Tasche vorgefunden, welche ich ihrer Lagebeziehung nach unter dem Namen der Fossa s. Recessus iliocoecalis aufführen möchte. Sie ist am medianen Umfange der Stelle des äusserlichen Zusammenstosses jener Darmstücke angebracht, bietet eine rundliche Form und beim erwachsenen Menschen eine durchschnittliche Tiefe von 3 Centimeter dar. Nach aussen hin ist sie begrenzt durch das Ende des Dünndarmes, nach innen durch das Gekröse des wurmförmigen Fortsatzes, nach oben durch eine 1,5—2 Cent. hohe Falte, welche eine Fortsetzung des Mesenteriolum process. vermif. darstellt und in die mediane Platte desjenigen Abschnittes vom Gekröse übergeht, welcher sich an die Concavität des Dünndarmendes anschliesst. Die untere, der Spitze des Blinddarmes zugekehrte Wand ist viel niedriger, in maximo durchschnittlich nur 1 Cent. hoch. Sie besitzt einen freien sichelförmig ausgeschweiften, bei wohlgenährten Personen aber auch mit Fettprominenzen versehenen Rand, ein oberes, sehr spitz auslaufendes Ende, welches an dem lateralen Umfange des Dünndarmes

emporsteigt und sich allmälig in dessen seröse Umhüllung verliert, und ein unteres Ende, welches in die äussere Lamelle des Mesenteriolum übergeht. Diese kleinere Wand der Fossa iliocoecalis nimmt dadurch ein besonderes Interesse in Anspruch, dass man in ihr stets feine Züge organischer Muskelfasern vorfindet, welche von der Fleischhaut des Blinddarmes ausgehen.

Die den medianen Umfang des Dünndarmendes umgreifenden Wände der Iliocoecalgrube haben ohne Zweifel den Zweck, die Stellung jenes Darmstückes zu sichern und die etwa nöthig werdenden Lageveränderungen desselben zu vermitteln. Jene Grube kann unter Umständen vielleicht nicht weniger Veranlassung zur Bildung einer inneren Hernie geben, als die ihren Umfang nicht, oder doch nur wenig überschreitende Fossa duodeno-jejunalis *).

Der laterale Umfang des Dünndarmendes ist gewöhnlich von einem niedrigen, mit ausgeschweiftem freien Rande versehenen Fältchen umzogen, welches mit ihm eine enge Spalte begrenzt. Nach aufwärts verliert es sich in die äussere Platte des Gekröses, nach abwärts geht es allmälig in den Ueberzug des Blinddarmes über. Eingeschlossen wird von ihm ein starker Zweig der Art. iliocolica.

*) W. Treitz, Hernia retroperitonealis. Prag 1857.

Erklärung der Abbildung.

Blinddarm eines erwachsenen Menschen (in halber Grösse). a Ende des Dünndarmes. b Wurmförmiger Fortsatz. c Mesenteriolum. d Obere, e untere, von organischen Muskelfasern durchzogene Wand des Recessus iliocoecalis.

XIX.

Ueber die Prädilectionsstellen partieller Nekrosen.

Von Dr. Hugo Senftleben in Berlin.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 4.)

Zu den schönsten Erfolgen der operativen Chirurgie gehören die, welche man nach der Operation der Nekrose erlangt. Ein Glied, das jahrelang unbrauchbar, nur die Quelle beständigen Wehs für den Patienten war, wird durch diese Operation in relativ kurzer Zeit wieder zum Gebrauch hergestellt. Die Gefahren, denen das Leben des Kranken bei ihr ausgesetzt wird, sind dabei im Ganzen gering. So ist z. B. in der Berliner chirurg. Klinik während eines Trienniums aus einer grossen Anzahl so Operirter auch nicht einer gestorben, während doch von andern Patienten mit Knochenwunden, wie namentlich Gelenkresecirten der dritte Theil der Pyämie erlag. Der Grund dieser Erscheinung liegt eben darin, dass man nach der Entfernung des Sequesters nicht eine frische Wundfläche des Knochens, sondern ein mit Granulationen ausgekleidetes Cavum, zuweilen eine Höhle mit sklerosirter Knochenwand zurücklässt. Im letzteren Falle pflegt die Heilung sehr zu zögern, indem das eburnirte Knochengewebe nicht mehr vital genug ist, um Granulationen zu produciren und fortfährt oberflächlich zu nekrotisiren. Eine solche Sklerosirung des Knochens aus dem Sequester beobachtet man bekanntlich aber gerade, wenn die Nekrose langsam und allmälig vor sich geht, so besonders bei centraler Nekrose. In diesen Fällen ist denn auch die Operation am schwierigsten und die Insultation der Theile am ausgebreitetsten. Trotzdem wird man auch hiernach selten gefahrvolle Erscheinungen sehen, wenn man es vermeidet, dass sich in der Wundhöhle Blut und Sekret ansammelt und zersetzt. Sehr empfehlenswerth ist es, nach der Extraction des Sequesters den sklerotischen Knochen mit Ferrum candens zu

gewebe entblösst und von Eiter umspült. So entstehen die Nekrosen des Tuberculum majus humeri wie die auf Taf. abgebildete (Fig. 4), indem die Sehne des M. teres major nekrotisirt; die des Process. coronoid. wegen Vereiterung und Ablösung der Sehne des Brachial. intern. u. s. f. Die Ursache der Entzündung dieser tendinösen Gebilde kann ebenso wie die des Periostes eine verschiedene sein: Rheumatismus, Skrophulose, Trauma. Die Syphilis lokalisirt sich indess vorzugsweise in dem gefässreichen und lockeren Periost, entweder als syphilitische Periostitis oder als Gummigeschwulst, die in Verjauchung übergeht und dann partielle Nekrose verursacht. Traumatische Ursachen sind dagegen vorzüglich für die Nekrose des Knochens unter sehnigem Gebilde wirksam. Am Tuber ischii und Troch. maj. ist, wie auch Stanley (Diseases of bones. London 1849, p. 76) beobachtete, Druck nicht selten schon genügend, bei geschwächten Personen Vereiterung der sich hier inserirenden Fascien und Absterben des Knochens zu verursachen. Während jeder akuten Entzündung muss schon die Lokomotion des Gliedes, bei der die Muskelcontraction Zug auf die infiltrirte Sehne übt, nothwendig dazu beitragen, Lockerung, möglicherweise Abriss derselben herbeizuführen. Es ergiebt sich daraus, wie wichtig es ist, die afficirte Extremität ruhig zu stellen. In manchen Fällen lässt es sich nachweisen, dass ein partieller Abriss der Sehne durch eine plötzliche violente Muskelcontraction vorausging und danach erst Schmerzen und eine schleichende Entzündung eintreten, welche Sequestrirung des darunter liegenden Knochens zur Folge hatten. So erzählt Solly (A Clinical lecture on cases of diseased bone, Lancet Nov. 3, 1855. S. 402) von solchen Fällen, in denen er platte Sequester an der äusseren unteren Seite des Femur entfernte, die wahrscheinlich durch Riss der äusseren Ursprungssehne des Gastrocnemius entstanden waren.

Wie durch Abriss von Sehnenfasern, kann der Knochen auch durch Ruptur von Muskelfasern entblösst werden, es setzen sich nämlich:

3) Die Fasern gewisser Muskeln nicht direkt auf den Knochen, doch so auf das Periost an, dass eine heftige Contraction derselben zugleich auch eine Abtrennung dieser Haut verursachen kann. So

beobachtete namentlich Solly (l. c. p. 401) Erkrankung der dritten und vierten Rippe nach heftigen Contractionen des Pectoralis major bei einer Dame, die den Arm der entsprechenden Seite heftig bei der Aufstellung eines Weihnachtsbaumes angestrengt hatte. Einen ähnlichen Fall, dem wahrscheinlich auch Abriss von Fasern dieses Muskels beim Heben einer schweren Last vorausging, sah ich bei einem Dienstmädchen. Es bildete sich ein Abscess unter dem Muskel, nach dessen Eröffnung man zwei Rippen entblösst fühlen konnte.

Was die Diagnose und Operation partieller Sequester anbelangt, so sind es besonders die in der Nähe der Gelenke gelegenen, welche in beider Hinsicht gewisse Schwierigkeiten bieten. Schon in meiner Abhandlung über Frakturen der Gelenkenden (Charit. Annalen, VIII. Jahrgang, Heft 3, S. 98) habe ich auf das nahe Verhältniss zwischen der Periostitis der Gelenkenden und der Entzündung des Gelenkapparates selbst hingewiesen. Man findet dann auch constant neben Sequestern in der Nähe von Gelenken eine mehr oder weniger ausgebreitete Affektion der Artikulation. Nicht bloss die entzündliche Lockerung und Abtrennung der Sehnen, welche mit zur Festigkeit und zum Schluss desselben beitragen, wie die Sehne des Popliteus, des Brachialis internus, des Biceps brachii, sondern Anschwellung und Verdickung der Ligamente führen regelmässig zu Contracturen und Deformitäten. Die Gelenkhöhle kann dabei frei von Eiter und der Gelenkknorpel bis auf einzelne Adhäsionen intact sein. Es ist in solchen Fällen mitunter nicht leicht zu constatiren, ob die vorhandene Fistel auf nekrotischen Knochen oder in ein cariöses Gelenk führt. In dem Falle, von dem ich das Präparat abgebildet habe, bestand seit zwei Jahren bei einem 16jährigen Mädchen eine Entzündung des rechten Hüftgelenks, die nach einer heftigen Erkältung entstanden, abscedirt war und eine Contractur des Schenkels bedingt hatte. Gleichzeitig fand sich dicht unter dem Acromion an der Vorderseite des rechten Schultergelenks eine Fistel, welche scheinbar auch in das nur wenig mobile Gelenk führte. Als die Pat. nach der Resection im Hüftgelenk erlag, fand ich bei der Autopsie das Tubercul. maj. als vollständig gelösten Sequester, die Gelenkkapsel nicht perforirt,

sondern nur verdickt, die Gelenkknorpelflächen theilweise in lockeres Bindegewebe umgewandelt und verwachsen. Die einfache Entfernung des nekrotischen Knochens würde hier die Eiterung zum Aufhören gebracht haben und durch passive Bewegungen hätte man der Artikulation einen gewissen Grad von Beweglichkeit wiedergeben können. Ein ähnliches Verhalten des Gelenkes beobachtet man häufig in Fällen von Nekrosen am unteren Ende des Femur. Man findet eine Contractur, vielleicht selbst eine palpable Verdickung der Kapsel und Empfindlichkeit auf Druck; nach der Entfernung des Sequesters und Heilung des Fistelkanals lässt sich jedoch die Extremität leicht und schmerzlos wieder gerade stellen. Anders ist das Verhältniss des Sequesters aber in den Fällen, in welchen die Gelenkentzündung akut auftrat und Nekrose einer Apophyse verursachte. So findet man die Trochlea, den einen oder anderen Condylus femoris, einen Malleolus abgestorben in einer mit Eiter und Granulationen ausgefüllten Gelenkhöhle. Bisher war es hier die Praxis, die totale Resection der Artikulation vorzunehmen; nach den von Gray u. A. erlangten Resultaten dürfte man jedoch oft auch mit einer freien Incision und blossen Entfernung des Sequesters auskommen. Eine weite Eröffnung des Gelenks ist unter allen Umständen weniger gefahrvoll, als wenn man nur den Sequester durch eine wenig erweiterte Fistelöffnung auszieht und dabei eine schmale Perforation der Kapsel entsteht. Die Folge ist dann tumultuarische Suppuration, Eiterverhaltung und der ganze bedenkliche Zustand, welcher für die alten Chirurgen bei perforirenden Gelenkwunden die Amputation indicirte. Besonders schwierig wird um dieser Gefahr der nachfolgenden Gelenkeiterung willen die Entfernung von Sequestern des Trochanter major.

Eine dritte Art von Nekrosen, die zu Gelenkeiterung führen können oder gleichzeitig mit ihr entstehen, sind diejenigen, welche sich in der spongiösen Substanz eines Gelenkkopfes bilden. Am häufigsten finden sie sich bei sogenannten scrophulösen Subjekten. Es bilden sich hier eitrige Produkte in den Markräumen des porösen Knochens, die käsig eintrocknen und tuberkularisiren, oder fistulös gegen das Periost oder durch den Knorpel in die Gelenkfläche durchbrechen. In beiden Fällen können Stücke der Kno-

chensubstanz sequestrirt werden und als relativ fremde Körper dauernde Irritation unterhalten. Am häufigsten findet sich dieser Process im oberen Gelenkkopf der Tibia, mitunter im Schenkelhalskopf des Femur. Die nekrotischen Portionen sind gewöhnlich nur klein, etwa von Haselnussgrösse und schwer zu diagnosticiren. Eher ist dies an den Fusswurzelknochen möglich, wo sie nicht selten im Calcaneus und im Astragalus vorkommen. Da daneben jedoch immer eine ausgebreitete Erkrankung der ganzen übrigen Substanz des Knochens besteht, so ist unter allen Umständen die Entfernung derselben in toto nothwendig, die ja bereits oft mit vortrefflichem Erfolge ausgeführt ist.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV. Fig. 4

stellt den Oberarmkopf eines 16jährigen Mädchens dar. a Der Sequester des Tuberculum majus. b Gelenkkapsel und bindegewebig metamorphosirter Gelenkknorpel.

XX.

Ein Fall von Anbohrung des Warzenfortsatzes bei Otitis interna mit Bemerkungen über diese Operation.

Von Dr. von Tröltsch,
pract. Arzt und Privatdocent in Würzburg.

Ich theile hier eine Beobachtung mit, welche zwar in mehrfacher Beziehung interessant ist, die ich aber namentlich deshalb der Beachtung der Fachgenossen empfehlen möchte, weil sie nebst den anschliessenden Bemerkungen und den vorgelegten ähnlichen Fällen aus der Literatur geeignet sein dürfte, auf eine in Misskredit und Vergessenheit gerathene Operation, die Anbohrung des Zitzenfortsatzes, wieder aufmerksam zu machen und hoffentlich beitragen wird, dass man derselben den ihr gebührenden Platz in der Operationslehre wieder einräumt.

Anna Maria G., 16jährige Schneidertochter aus Würzburg, von einer an chronischer Tuberkulose verstorbenen Mutter abstammend, wurde gleichzeitig mit einer jüngeren Schwester vom Scharlachfieber befallen, nachdem sie eine Woche lang über Schnupfen und zuletzt noch über Kreuzschmerzen geklagt hatte. Bereits am zweiten Tage nach dem Ausbruche des Exanthems stellten sich auf beiden Seiten heftige Ohrenschmerzen ein, welche sich immer mehr steigerten, am fünften Tage unter Eintritt eines beiderseitigen Ausflusses etwas nachliessen, nie aber sich ganz verloren. Das Exanthem verlief regelmässig, indessen unter sehr heftigen Allgemein-Erscheinungen. Der Ausfluss aus beiden Ohren dauerte ununterbrochen fort, allmälig stellte sich Schmerzhaftigkeit hinter den Ohren hin, vorzugsweise rechts, wo auch seit Kurzem eine geringe Anschwellung bemerkt wird. Die Behandlung bestand in täglich zweimaligen Speckeinreibungen über den ganzen Körper.

Soweit der Bericht. Am 24. März 1858, drei Wochen nach dem Beginn des Scharlachfiebers, wurde ich gerufen und fand ein zartgebautes, aber ziemlich gutgenährtes Mädchen, das sich entschieden in der Abschuppungsperiode nach Scharlach befand. Fieber keines, es sollen aber jeden Abend Spuren davon sich einstellen. Patientin klagt über heftige Schmerzen in und hinter beiden Ohren, sowie über quälenden Kopfschmerz und ist dabei so taub, dass man sehr laut sprechen muss, um sich ihr verständlich zu machen und sie den ziemlich starken Schlag meiner Cylinderuhr nur links beim Andrücken ans Ohr hört. Beiderseitig wird der Schmerz durch Druck auf den Warzenfortsatz gesteigert, die Haut daselbst zeigt sich rechts leicht geröthet und ist die ganze Hinterohrgegend wie die anstossende obere seitliche Halsgegend diffus geschwellt. Beiderseitig ist der Gehörgang gefüllt mit dünnflüssigem, nicht riechendem Eiter, nach dessen Entleerung durch Einspritzungen sich seine Wände als ziemlich geschwellt ergeben und man im Hintergrunde unten einen Wassertropfen pulsiren sieht — also deutliches Zeichen, dass beide Trommelfelle durchbrochen sind. Das Trommelfell selbst, sowie die Oeffnung in demselben, konnte man nicht deutlich sehen, indem die Theile zu sehr geschwellt und macerirt, theilweise von anhaftendem Secrete und erweichter Epidermis bedeckt waren; auch die Untersuchung für die im Bette, weit vom Fenster entfernt liegende Kranke unbequem und leicht schmerzhaft war. Ich rieth täglich 4mal die Ohren mit lauem Wasser auszuspritzen, jedesmal nachher eine schwache Bleilösung (5 Tropfen Bleiessig auf Unc. i Wasser) einzuträufeln und ausserdem graue Salbe um und hinter das Ohr einzureiben.

Der Ausfluss blieb sich in den nächsten Tagen so ziemlich gleich, der Schmerz im Ohre dagegen wurde immer heftiger, raubte immer mehr die Nachtruhe. Zugleich wurde die Geschwulst hinter dem rechten Ohre stärker und ausgedehnter, war auf Druck ungemein schmerzhaft, fühlte sich teigig, ödematös an. Fluctuation durchaus keine. Da zugleich wieder continuirliches Fieber sich eingestellt hatte, der Kopfschmerz immer quälender wurde und auch sonst alle Erscheinungen vorhanden waren, welche einer Weiterleitung des Prozesses vom Ohre auf die Schädelhöhle fürchten liessen, schlug ich als einziges Mittel, der Entzündung des Warzenfortsatzes Einhalt zu thun, einen kräftigen bis auf den Knochen gehenden Einschnitt daselbst vor.

Am 30. März machte ich unter Beistand des Hausarztes, Herrn Dr. Herz, einen solchen $1\frac{1}{2}$ Zoll hinter der Anheftung der Muschel, parallel mit ihr und circa $1\frac{1}{4}-2$ Zoll lang. Da ich trotz einer bedeutenden Tiefe des Schnittes den Knochen nicht erreicht hatte, setzte ich das Messer noch einmal an und führte den Schnitt mit möglichster Kraft, bis ich den Knochen fühlte. Blutung sehr stark, gegen das Ohr zu spritzte ein Gefäss, das ich mit der Pincette fasste und durch Torsion zum Schluss brachte. Unmittelbar nach dem Einschnitte erschien in der Höhe der äusseren Ohröffnung — die Kranke lag auf der entgegengesetzten Seite — plötzlich Eiter, bei dessen Entleerung der unteren Eiterschichte ziemlich viel frisches Blut beigemengt war. In der Wunde auf dem Warzenfortsatz erschien durchaus kein Eiter. Wegen der Unruhe der Kranken, welche nur unter einer Art Zwang zur Operation gebracht worden war, und nun durchaus nichts mehr an sich vornehmen liess, konnte nicht sondirt und selbst Charpie nur sehr oberflächlich in die Wunde eingeführt werden, wo ich sie mit Heftpflasterstreifen befestigte.

Folgten einige Stunden heftiger Gemüthserregung mit Weinen und Jammern. Abends fand ich Patientin ruhig und fieberlos, während das Fieber sich in den letzten Tagen Abends immer zu einem Anfall von Frost und Hitze gesteigert hatte. Klagt heftige Schmerzen in der Wunde, nicht mehr im Ohre.

Schlief den grössten Theil der Nacht, während die letzten Nächte vollständig schlaflos waren. Den nächsten Tag zeigt sich die Schwellung hinter dem rechten Ohre viel geringer und werden nur Schmerzen in der Wunde, nicht im Ohre angegeben. Auch auf der linken Seite hat die Schmerzhaftigkeit auf Druck hinter dem Ohre ganz aufgehört. (Ob nicht die Furcht vor einem zweiten Einschnitte zu letzterer Angabe beitrug, bleibt dahingestellt.) Ich ermahne sie, sich möglichst viel auf die rechte Seite zu legen, damit der Eiter frei abfliessen könne.

Am zweitfolgenden Tage, dem 1. April, stellte sich wieder sehr heftiger Schmerz im rechten Ohre ein, zugleich hatte sich der Ausfluss vermindert und die Schwellung am Halse an Ausdehnung wieder zugenommen. Puls sehr schnell, klein und zeitweise aussetzend. Durch Druck hinter dem Ohre und unter demselben entleert sich Eiter aus dem Gehörgange. So blieb es unter Zunahme der Symptome, unter neuem Auftreten von heftigem Kopfschmerz und von „Klopfen im Kopfe" mehrere Tage. Der eitrige Ausfluss hatte sich wieder vermehrt, aber immer entleerte sich aus dem Gehörgange reichlich Eiter, öfter mit Blut vermischt, wenn man unter dem Warzenfortsatze einen streichenden Druck ausübte. In der Einschnittswunde, welche sich bereits bedeutend verkleinert hatte, befand sich nach unten eine rundliche mit aufgeworfenen Rändern versehene vertiefte Stelle. Da ich glaubte, man könne von hier aus vielleicht am leichtesten dem Knochen und durch ihn hindurch dem Sitze des Uebels beikommen, ging ich am 3. April hier mit einer Knopfsonde ein, welche indessen nur circa 3 Linien nach vorne eindringen konnte. Ich versuchte nun von hier einzuspritzen, was indessen nicht gelang, ebensowenig lief aus dieser Oeffnung etwas aus, als ich zum Gehörgange einspritzte. (Seit einiger Zeit lief eingespritztes Wasser auf beiden Seiten immer in den Hals, so dass also die Tuben durchaus wegsam waren.) Ich bohrte nun noch weiter mit der Sonde nach vorn in den Knochen und da durchaus kein Eiter

kam, schob ich eine Charpiewicke möglichst tief ein, um vielleicht den nächsten Tag weiter eindringen zu können. Bald aber, nachdem ich fortgegangen, sickerte zuerst dünner, dann immer mehr dicklicher Eiter aus der Oeffnung hinter dem Ohre aus, während aus dem Gehörgange selbst nur sehr wenig mehr ausfloss.

Den nächsten Tag fand ich das Befinden der Kranken bereits sehr wesentlich zum Bessern geändert, sie fühlt sich im Allgemeinen viel kräftiger, den Kopf freier, der Schmerz im Ohre wie im Kopfe ist gänzlich verschwunden, zugleich hört sie besser. Aus der Wunde hinter dem Ohre entleert sich sehr viel, aus dem Gehörgange sehr wenig Eiter. Mit der Sonde kann ich in der neuen Oeffnung bis ¼ Zoll nach vorn eindringen, Patientin gibt dann ein eigenthümliches Gefühl an, „als ob es in den Kopf ginge". Ich spritze vorsichtig in die Fistelöffnung ein und das mit Eiter gemengte Wasser läuft aus dem Ohre, wie in den Hals.

Es wird nun täglich einmal ausgespritzt und Charpie in die Fistel hinter dem Ohre eingelegt. Die Eiterung wird immer geringer, ebenso lässt sie links bedeutend nach, das Allgemeinbefinden bessert sich zusehends. Schlaf ist ruhig, Appetit gut. Puls normal, nur selten noch einzelne flüchtige Stiche in den Ohren. Zugleich hebt sich das Hören bedeutend, so dass Patientin am 7. April bereits die Uhr rechts 1 Zoll, links 2 Zoll weit hört. Während sich die Einschnittswunde immer mehr ausfüllte, blieb nur die Fistel noch offen, durch welche man immer tiefer, über 1 Zoll nach vorne dringen kann. Gegen Ende des Monates führe ich keine Charpiewicke mehr ein, indem die Eiterung immer geringer wurde, das Spritzwasser von der Fistel aus ganz leicht zum Gehörgange herauslief und so durchaus keine Eiteransammlung und Verschlimmerung mehr zu fürchten war. Allmälig bekam ich die Patientin, welche sich rasch erholte, nur noch unregelmässig zu sehen. Nur unter geringer Schwankung macht sich ein stetiger allgemeiner Fortschritt geltend. Ende Mai hat links die Eiterung ganz aufgehört und rechts ergiesst sich nur noch etwas Absonderung aus der Wunde hinter dem Ohre. Sie hört bereits links 1 Fuss, rechts ¾ Fuss weit die Uhr. Die Perforationen im Trommelfell bestehen indessen noch und sind sie nun deutlich. Rechts läuft dabei das eingespritzte Wasser nie mehr in den Hals, wohl aber links.

Mitte Juni hatte rechts, also auf der operirten Seite, jede eiterige Absonderung aufgehört, die Wunde auf dem Warzenfortsatze war nur an einer Stelle noch nicht überhäutet, Gehörgang trocken; Trommelfell in seiner vorderen Hälfte bereits glänzend, Hammer schwach sichtbar, stark nach innen gegen die Paukenhöhle eingezogen, daher der Processus brevis mallei sehr nach aussen hervorragend. Hintere Hälfte theilweise fehlend und die Labyrinthwand der Paukenhöhle schwach geröthet zu sehen. — Links ist Trommelfell und Gehörgang noch mit schwacher Absonderung bedeckt, beim Einspritzen läuft das Wasser in den Hals und zeigen sich nachher die Theile in der Tiefe etwas geröthet und schwach geschwellt.

Von da an kam Patientin mir ganz aus den Augen und hatte ich seit lange nichts von ihr gesehen noch gehört, als im September 1859 — also 1½ Jahre nach der Perforation des Warzenfortsatzes — mir ihr Tod angezeigt wurde. Tochter einer an Tuberkulose der Lungen gestorbenen Mutter, war sie einer Phthise unterlegen, welche sich ziemlich rasch bei ihr entwickelt hatte. Bis zum Beginn dieser

Erkrankung war sie seitdem vollständig gesund gewesen und war nie mehr eine Störung von Seite ihres Gehörorganes wahrgenommen worden. Namentlich hatte sich nie mehr Ausfluss eingestellt und galt sie im gewöhnlichen Leben als „ganz gut hörend". Nur soll sie öfter über ein fürchterliches „Klopfen im Kopfe" geklagt haben, so dass sie manchmal die Ihrigen fragte: „Hört ihr denn nicht auch, wie es in meinem Kopfe klopft?"

Durch die Freundlichkeit meines verehrten Collegen, Herrn Dr. Herz, wurde es mir ermöglicht, selbst die Section zu machen und nachher die Felsenbeine zur genaueren Untersuchung herauszunehmen *).

Es geschah dies am 15. September 1859. Die Section ergab ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, vorzüglich der rechten, im Stadium der Erweichung und Höhlenbildung. Dünndarm voll tuberkulöser Geschwüre, welche theilweise bis zur Serosa reichten und von denen eines in der Nähe des Coecum beim Herausnehmen der Gedärme platzte.

Untersuchung der Schläfenbeine.

Rechts. Auf dem Processus mastoideus 3 Linien hinter der Anheftung der Muschel eine ¼ Zoll lange von oben nach unten gehende Hautnarbe, welche in der Mitte ihres Verlaufes etwas vertieft und mit dem Knochen verwachsen ist. Entsprechend dieser eingezogenen Stelle findet sich nach Entfernung der Haut ein nach innen kegelförmig sich zuspitzender Knochenkanal mit glatten Wänden, welcher leicht von hinten nach vorn in den Warzenfortsatz hinein verläuft, 4 Mm. lang und in der Tiefe geschlossen ist. Der Grund dieses Knochenkanals, der früheren Fistelöffnung, ist durchscheinend dünn und kann man eine in den Zellen des Warzenfortsatzes bewegte feine Pincettenbranche von aussen sehen, wenn man den Knochen gegen das Licht hält. Die Zellen sind sehr klein und zartwandig und theilweise mit einer halb gallertigen Masse gefüllt.

Aeusserer Gehörgang frei von jeder krankhaften Absonderung. Die Schleimhaut der Tuba blass, etwas Schleim an ihr haftend; der engste Theil der Tuba, da wo der knorpelige Abschnitt in den knöchernen übergeht, abnorm weit, der knöcherne Theil überhaupt stark kegelförmig, mehr cylindrisch geformt und um ein Mehrfaches weiter als gewöhnlich. Die Wände dieser ektatischen Stelle, welche sich ohne deutliche Grenze in die Paukenhöhle fortsetzt, glatt und blass.

Das Trommelfell vorne von nahezu normaler Dünne und Durchsichtigkeit, bietet ein höchst eigenthümliches Aussehen dar, indem seine hintere Hälfte mit

*) Nach der allgemeinen Ansicht der Aerzte gilt die Herausnahme der Schläfenbeine aus dem Schädel nicht für möglich ohne grosse sichtbare Verstümmelung der Leiche und wird darum in der Regel auf eine gründliche Untersuchung des Gehörorganes verzichtet. Dass dies ein Irrthum ist, habe ich schon vielfach ausgesprochen, einen Beweis für meine Ansicht liefert auch dieser Fall, in welchem die Verwandten, von meiner Anwesenheit bei der Section wissend, eine Verstümmelung der Leiche befürchteten und sie nachher mit argwöhnischen Augen besichtigten. Ich habe die Schläfenbeine mit möglichster Schonung der Haut und unter Verzichtleistung auf die Ohrmuschel herausgenommen, in der Weise, wie ich es S. 100 meiner angewandten Anatomie des Ohres beschreibe, den Hautschnitt zugenäht und ihn durch die Haare und das Haubenband verdeckt.

Ausnahme eines feinen Randstreifens und einer kleinen Partie hinten und oben fehlt und der vordere und obere Rand dieses Loches allenthalben nach innen gezogen und mit der gegenüberliegenden Paukenhöhlenwand theils unmittelbar, theils durch breite Pseudoligamente verwachsen ist. Indem der scharfe vordere Rand der Perforation und insbesondere der nach innen gezogene Hammergriff fest mit der Labyrinthwand verlöthet sind, besteht die Paukenhöhle eigentlich aus 2 Abschnitten, von denen der vordere vor dem Hammergriff liegende mit der Tuba, die hintere mit dem Gehörgange in Verbindung steht. Die Verwachsung ist eine so feste und vollständige, dass zwischen diesen beiden Abschnitten selbst gar keine Verbindung existirt und durch den Gehörgang eingespritztes Wasser keineswegs in die vordere Hälfte oder in die Tuba hätte kommen können (wie mir auch zu Lebzeiten auffiel, dass rechts trotz der Perforation nie Wasser in den Hals lief). Diese hintere mit dem Gehörgange communicirende Hälfte der Paukenhöhle ist aber auch nach hinten und oben gegen den Warzenfortsatz zu vollständig abgeschlossen, nach hinten durch feste Knochenmasse, nach oben durch Verbindung des oberen Perforationsrandes mit der gegenüberliegenden Wand. Mit diesem oberen Rande der Perforation ist auch der Steigbügel verwachsen, welchen man nicht sehen, nur fühlen kann. Bei der Berührung mit der Pincette zeigt er sich vollständig beweglich und ist seine Gelenkverbindung mit dem Ambosschenkel durchaus nicht getrennt. Auch Hammer und Ambos sind in ihrem Gelenke ganz beweglich, sie sind theilweise eingebettet in röthliche gelockerte Schleimhaut, wie sie auch in mehr gallertiger Form die Zellen des Warzenfortsatzes erfüllt. Vom Hammerkopfe bis zum Ostium tympanicum tubae zieht sich endlich noch in horizontaler Anlagerung ein sehr starkes und festes Band, welches in sich die Sehne des M. tensor tympani enthält, die innere und äussere Paukenhöhlenwand in ausgiebiger Weise verbindet und mit den genannten die Paukenhöhle in zwei Abtheilungen theilenden Pseudoligamenten und Verlöthungen zusammenhängt.

Links. Gehörgang ohne abnorme Absonderung. Auch hier der obere Theil der Tuba auffallend weit und weniger kegelförmig als cylindrisch. Das Trommelfell nur nach vorn schwach opak, besitzt in seiner hinteren Hälfte, dicht an den Hammergriff stossend, eine hanfkorngrosse, zackige Perforation, deren hinterer Rand mit der gegenüberliegenden Paukenhöhlenwand und zugleich mit dem Steigbügelköpfchen verwachsen ist. Eine Reihe etwas succulenter Adhäsionen verbinden die obere vordere Partie des Trommelfells mit der Sehne des Musculus tensor tympani und der gegenüberliegenden Labyrinthwand und zieht sich ferner vom Steigbügel aus nach hinten ein dünnes, aber ziemlich festes, horizontal angelagertes Adhäsionsband. Die Schleimhaut der Paukenhöhle dicker, weicher und blutreicher, als gewöhnlich. Sämmtliche Gehörknöchelchen frei beweglich. Warzenfortsatz feinzellig, seine Knochenmaschen gefüllt mit röthlichgelber, wenig zäher Flüssigkeit, welche nur wenig geformte Elemente, kleine mehrkernige Zellen und Fettkörnchenzellen besitzt.

Dieser Fall bietet mehrere praktisch-wichtige Seiten dar. Von Interesse ist einmal der eigenthümliche Befund am Trommelfell,

welcher einen weiteren Beleg abgiebt, welch bedeutende Veränderungen an diesem Gebilde stattfinden können, ohne dass der Kranke im gewöhnlichen Leben zu den Schwerhörigen gerechnet wird. Ich kenne viele Fälle mit Perforation des Trommelfells, welche für die gewöhnlichen Anforderungen genügend hören, und von denen kaum Jemand ahnt, dass sie ein Ohrenleiden haben. Obwohl mir alle genaueren Angaben über die Hörweite der G. aus der letzten Zeit ihres Lebens fehlen, so lässt sich doch mit Bestimmtheit sagen, dass sie nicht normal gehört hat, und müssen wir wohl bedenken, dass bei den wenig präcisen Anforderungen, die man an das Gehör zu stellen gewohnt ist, die Gehörabnahme immer schon eine sehr bedeutende ist, wenn sie einmal der Umgebung oder selbst dem Kranken auffällt. Man kann daher ausreichend für die gewöhnlichen Bedürfnisse hören, und doch ist das Gehör und das Gehörorgan schon seit Jahren abnorm. Wie Adhäsivprocesse überhaupt eine der häufigeren Vorkommnisse in der Paukenhöhle sind, worauf ich schon mehrmals aufmerksam gemacht habe, so kommen Verlöthungen des Trommelfells mit dem Steigbügel auch ohne Perforation nicht so gar selten vor und lassen sie sich zu Lebzeiten meist mit Bestimmtheit erkennen. Dieser Befund giebt übrigens noch einen Fingerzeig, was man thun müsste, um gegebenen Falles eine Perforation des Trommelfells offen zu erhalten: man hätte eine Verlöthung der Ränder mit den gegenüberliegenden Paukenhöhlen neu anzustreben.

Was vor Allem die operative Anbohrung des Warzenfortsatzes betrifft, so habe ich mich zwar über diese gewiss mit Unrecht in Verruf gekommene Operation, über ihre Anzeigen und ihre Geschichte schon in meiner angewandten Anatomie des Ohres (§ 33) ausgesprochen, halte es indessen der Wichtigkeit der Sache und der im Allgemeinen entgegenstehenden Ansichten wegen für nöthig, hier noch weiter auf diese Frage einzugehen.

Das Schicksal dieser Operation bewegt sich in Wechselfällen, wie sie sich auch sonst in der Geschichte der Medicin nicht selten wieder finden. Zuerst mit einem gewissen Enthusiasmus aufgenommen, dann kritiklos verallgemeinert, schliesslich nach einem eklatanten unglücklichen Falle in Bausch und Bogen über Bord

geworfen, vergessen und verketzert. Das Wahre an der Sache ist, dass die Anbohrung des Warzenfortsatzes in den meisten Fällen, in welchen sie im vorigen Jahrhundert ausgeführt wurde, sich nicht rechtfertigen lässt, dass sie aber in einzelnen Fällen einen unersetzbaren, wahrhaft lebensrettenden Werth besitzt. Dies ergiebt uns sowohl eine kritische Durchsicht der veröffentlichten Casuistik, als eine vorurtheilslose Betrachtung der Verhältnisse und die Anwendung der allgemein geltenden chirurgischen Grundsätze auf die Abscesse im Schläfenbeine. Einer der Fundamentalgrundsätze der Chirurgie, der allmälig auch in der inneren Medicin immer mehr zur Geltung kommt, verlangt, dass man jede Eiteransammlung in den Geweben möglichst bald und möglichst vollständig nach aussen entleere, indem so allein jeder schädlichen Einwirkung derselben auf die Nachbartheile, alle Senkungsvorgänge und jede Weiterverbreitung der Entzündung vermieden werden könne. Je nach der Bedeutung der Gewebe, in welchen solche Eiterungen vor sich gehen, und je nach der Wichtigkeit der Oertlichkeit wird dieser Grundsatz um so mehr betont und um so gewissenhafter in Anwendung gebracht. Ich kenne aber kaum einen Theil im menschlichen Organismus, welcher nach allen Seiten so von wichtigen Gebilden und Organen umgeben ist, und in welchem daher Eiteransammlungen so sehr vermieden werden sollten, als dies beim mittleren Ohre der Fall ist. Nur nach einer Seite von einer nachgiebigen Wand, dem Trommelfell, geschlossen und mit einer ungemein engen, daher bei entzündlichen Vorgängen meist abgeschlossenen Abzugsröhre, der Tuba Eustachii, versehen, gränzen seine Knochenwände allenthalben an Gebilde, deren Mitbetheiligung am Entzündungsprocesse im höchsten Grade zu fürchten ist. Während Paukenhöhle und Warzenfortsatz nach oben nur durch eine oft ungemein verdünnte Knochenschicht von der Dura mater und dem Gehirne geschieden sind, ferner die Carotis interna nur durch ein zartes, häufig sogar defectes Knochenplättchen von der Schleimhaut getrennt ist, liegt auch die Vena jugularis interna mit ihrem Bulbus oft dicht unter dem durchscheinend dünnen Boden der Paukenhöhle und bietet die Labyrinthwand denselben nur geringe Widerstände gegen ein Uebergreifen des Prozesses auf das innere

Ohr*) und somit auf den mit den Hirnhäuten ausgekleideten Porus acusticus internus; ferner ist der Sinus transversus an der hinteren Fläche des Warzenfortsatzes gelegen und werden alle diese Theile von diploëtischen Räumen gebildet oder umgeben, in welchen so leicht Blutgerinnungen entstehen und die Bedingungen setzen für secundäre Thrombosen in den benachbarten Venenräumen. Allein auch abgesehen davon, dass Eiteransammlungen im Mittelohre leicht der Gesundheit und dem Leben der Kranken die ernstesten Gefahren drohen, immer steht die Thätigkeit eines der edelsten Sinne, des Gehöres, dabei in Frage, welches so häufig auf diese Art in unheilbarer Weise geschwächt oder selbst vernichtet wird. Diese Bedeutung von Eiterungen im Ohre hat sich in neuerer Zeit auch immer mehr ins Bewusstsein der Aerzte gedrängt und in auffallender Weise mehren sich die Mittheilungen über lethale Ausgänge von Otitis interna. Warum versucht man aber nicht, hier ebenso zu handeln, wie man es sicher an weniger gefährlichen Stellen thun würde, um dem Eiter freien Ausgang zu schaffen, und so jeder weiteren Zerstörung Einhalt zu thun? Ich glaube dies allein auf die veraltete Ausnahmsstellung beziehen zu müssen, welche heutzutage selbst bei gebildeten Aerzten noch Allem zugewiesen ist, was das Ohr betrifft, welche Ausnahmsstellung sich selbst auf die anatomischen Kenntnisse von dieser Gegend erstreckt. Letzterem gegenüber sei bemerkt, dass die Zellen des Warzenfortsatzes mit der Paukenhöhle in offener Verbindung stehen, mit derselben Schleimhaut ausgekleidet sind und daher an allen krankhaften Processen dieser Cavität Theil nehmen, dass in diesen fächerigen und maschigen Knochenräumen um so leichter Eiteransammlungen sich bilden, als die Verbindungen der Zellen unter sich und mit dem vorderen Abschnitte des Mittelohres oft sehr enge sind, daher leicht Absperrungen eintreten und zudem

*) Seite 58 meiner angewandten Anatomie des Ohres sage ich: „Eine Ulceration der äusserst zarten Membrana tympani secundaria in Folge eitriger Entzündung ist noch nicht beobachtet, wäre aber wohl denkbar." Seitdem fand ich in Hard's Traité des Maladies de l'oreille (2. Ausgabe 1842. T. I. S. 210) eine Beobachtung mit Sectionsbericht, in welchem eine solche Zerstörung der Membran des runden Fensters stattfand.

der grosse Theil der Warzenfortsatzräume tiefer als Trommelfell und Gehörgang liegt. Wenn daher selbst das Trommelfell durchbrochen und dem Secrete der Paukenhöhle dadurch so ziemlich freier Abfluss nach aussen gestattet ist, so gilt dies damit noch nicht für den innerhalb des Processus mastoideus befindlichen Eiter, welcher ausserdem für die vom Gehörgang aus gemachten Einspritzungen fast ganz unerreichbar liegt. Wenn man daher die mit einer solchen Eiterung daselbst verbundenen Gefahren verhüten will, muss man sich in anderer Weise einen Weg zu ihrem Sitze bahnen. Ob Einspritzungen oder besser Eintreiben von warmen Dämpfen durch die Tuba hier von durchgreifendem Werthe oder nur anwendbar sind, möchte ich für intensive Fälle von vornherein bezweifeln, obwohl bei geringgradigen Processen ein fortwährendes Offenerhalten der Ohrtrompete durch häufiges Gurgeln und wiederholtes Lufteinblasen durch den Katheter Verschlimmerungen aufhalten und in jeder Beziehung günstig einwirken mag.

Es bleibt somit unter solchen Umständen nichts übrig, als die äussere Knochenschale zu durchbrechen, um direkt zu dessen Zellenräumen und dem Eiterheerde zu gelangen und bin ich entschieden der Ansicht, dass es Fälle giebt, in welchen jeder denkende Arzt die Anbohrung des Warzenfortsatzes machen muss, wenn er sich nicht Vernachlässigung des Kranken oder mangelnde Thatkraft vorwerfen will, indem ihre Ausführung oft zur Indicatio vitalis wird.

Die Schwierigkeiten der Operation würden nur dann irgendwie erhebliche sein, wenn die zwischen den Knochenzellen und der Haut liegende Knochenschicht eine beträchtliche Dicke hätte. Dies kommt allerdings vor, einmal variirt die Dicke der äusseren Knochenlamelle des Processus mastoideus auch im Normalen sehr bedeutend, nach Fr. Arnold von $\frac{1}{2}$ Linie bis 3 Linien, andererseits wird oft ein Theil des sonst von Hohlräumen erfüllten Knochens massiv, was namentlich häufig bei vorgerückterem Alter geschieht; ja ein solcher Verdichtungsprozess, eine solche Sklerosirung des Knochens könnte gerade in Folge einer chronischen Entzündung dieser Theile eintreten, wie ja die Knochenentzündung nicht immer zu Knochenatrophie und Caries, sondern auch häufig zu

Hypertrophie des Gewebes, zu Hyperostose führt. Einen solchen Fall legte Fano der Société de Biologie im Jahre 1853 vor. Es handelt sich um einen 23jährigen Menschen, welcher 4 Jahre lang an einer chronischen Otitis mit starker Eiterung gelitten und durch Uebergreifen der Entzündung auf das Gehirn starb. Das ganze Schläfenbein, namentlich aber der Warzentheil hatte dabei eine ganz colossale Hypertrophie erlitten und zeigte eine Grösse, welche die Norm um das Vierfache mindestens überstieg. Zugleich waren die Wände stark verdichtet wie Elfenbein und maassen 1—4 Centimeter. — Indessen der Knochen dürfte noch so dick sein, es würde dies die Operation nur erschweren, nie unmöglich machen. Auf der anderen Seite würde dagegen ein früher Zustand, wenn man ihn überhaupt voraussehen könnte, eine operative Eröffnung des im Innern des Schläfenbeins befindlichen Abscesses um so mehr erheischen, indem bei sehr dicker Knochenwandung sein freiwilliger Aufbruch nach aussen um so weniger zu erwarten stünde. Durch eine solche nicht mittelst Kunsthülfe hervorgerufene Entleerung und spontane Fistelbildung hinter dem Ohre entscheidet sich nicht selten eine langwierige, mit grossen Schmerzen und drohenden Allgemeinerscheinungen verlaufende Otitis rasch günstig, und sollte uns dieser eben nicht seltene Vorgang einen Fingerzeig für unser ärztliches Handeln geben. Sicherlich werden aber nur passive Naturen oder solche, welche sich den Ernst der in Frage stehenden Affectionen nicht klar zu machen verstehen, selbst in dringenden Fällen, wo thatkräftiges Einschreiten Noth thut, ruhig zuwarten und höchstens kataplasmiren, bis der Abscess selbst den Knochen durchbricht und sich von freien Stücken nach aussen öffnet.

Die operative Durchbohrung des Warzenfortsatzes lässt sich am meisten mit der Trepanation des Schädeldaches vergleichen, soweit diese zur Entfernung von fremden Körpern, von Eiter oder Blut aus der Schädelhöhle ausgeführt wird. Doch findet ein wesentlicher Unterschied zu Gunsten ersterer Operation statt, sowohl was die Sicherheit des Erfolges, als was die Gefährlichkeit der Ausführung selbst betrifft. Wenn die Anzeigen für die Trepanation auch in neuerer Zeit gegen früher sehr bedeutend eingeschränkt

und vermindert wurden, so wird doch jeder Chirurg veranlasst sein, in Fällen zu trepaniren, wo er sich von vornherein gestehen muss, es könne möglicherweise neben der einen erkennbaren Verletzung noch eine weitere an einem anderen, durchaus unzugänglichen Ort, so an der Schädelbasis stattfinden, oder in Fällen, wo der Sitz des Abscesses oder des Extravasats sich nicht mit absoluter Sicherheit angeben lässt. Man wird also zuweilen ohne jeden Nutzen trepaniren und dem ursprünglichen Trauma noch ein weiteres, nicht unbedeutendes hinzufügen. Wo ich dagegen die Anbohrung des Warzenfortsatzes empfehle, in Fällen von Entzündung desselben mit Eiteransammlung in seinen Zellen, wird man einmal stets dem Abscesse freien Ausgang verschaffen können und somit immer ein sicherer und unmittelbarer Nutzen aus dem operativen Eingriffe entspringen. (Ich spreche natürlich nicht von Fällen, wo man mit der Operation solange wartet, bis sich ein anderes bedeutendes Leiden, z. B. des Gehirns dazu gesellt hat. Dass man auch mit diesem Eingriffe zu spät kommen kann, wer wollte dies läugnen.) Man kann dann ferner, wenn einmal der Weg gebahnt ist, jeder weiteren Eiteransammlung entgegentreten, indem nicht nur der Warzenfortsatz, sondern auch die Paukenhöhle — der gewöhnliche Ausgang der Erkrankung — für unsere therapeutischen Einwirkungen, vorzugsweise Einspritzungen, offen liegen und daher das ganze Leiden auf diese Weise am raschesten zur Heilung zu bringen ist. Was das Zweite, die Gefahren der Operation betrifft, so sind dieselben bei der Trepanation des Schädeldaches ungleich bedeutender, indem hier oft Blutungen aus der Meningea media vorkommen und es im Zwecke des Eingriffs liegt, die Dura mater bloszulegen, ja oft zu spalten, während wir bei richtiger Technik am Warzenfortsatze die Dura mater und den Sinus transversus vermeiden und es auch nur mit einer äusseren Blutung zu thun haben werden.

In dem oben berichteten Falle ging ich ungemein vorsichtig, ja zaghaft zu Werke und ist dies sehr erklärlich. Ich musste mir bei Betrachtung der vorliegenden Verhältnisse sagen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach der Verlauf der Erkrankung nur dann ein günstiger sein könne, wenn der in den tieferen Theilen des Ohres

angesammelte Eiter gründlich entleert würde, was nur durch eine hinter dem Ohre angelegte Gegenöffnung möglich sei. Ich zog die Literatur zu Rathe, soweit sie mir damals zu Gebote stand, und fand auch einige Beobachtungen, welche meinem Falle ähnlich waren, und wo die Operation einen unmittelbaren, ich möchte sagen, lebensrettenden Erfolg hatte; allein soviele Ohrenärzte, Anatomen und Chirurgen ich nachschlug, allenthalben traten mir wesentliche Bedenken, grossentheils sogar ein offenes Verdict entgegen. Was war natürlicher, als dass mir, der ich kaum ein Jahr selbstständig praktizirte, ein solcher operativer Eingriff als ein grosses Wagniss erschien und ich ungemein vorsichtig, ja fast nur versuchsweise handelte? Wäre ich nicht mit der einfachen Knopfsonde zum Ziele gelangt, ich würde mich kaum zu einem aktiveren Verfahren mit anderen Instrumenten entschlossen haben. Jetzt würde ich in einem ähnlichen Falle mit weit grösserer Bestimmtheit auftreten und mich nicht scheuen, wenn die trennende Knochenschicht als weniger mürbe oder als dicker sich erwiese, einen Handhohlmeissel oder die hohlmeisselförmige Resectionszange Luer's zur Durchbohrung des Warzenfortsatzes zu benutzen. Die Trepanations-Instrumente scheinen mir hiezu weit weniger passend zu sein, da man ausser in Fällen, wo, wie bei der unten angegebenen Forget'schen Beobachtung, ein Sequester entfernt werden muss, nur eine verhältnissmässig kleine, etwa 1—2 Linien im Durchmesser haltende Oeffnung nöthig hat, um dem Eiter freien Ausgang zu geben und Einspritzungen von hier zu ermöglichen, zumal man die Oeffnung im Nothfalle mit dem Linsenmesser oder dem Exfoliativ-Trepan später immer noch erweitern könnte.

Wilde in Dublin empfiehlt, wenn sich bei Otitis interna eine deutliche Entzündung des Warzenfortsatzes ausbildet, hinter dem Ohre parallel der Muschel einen kräftigen, etwa zollfangen Einschnitt zu machen, welcher Haut und Periost durchdringt. Einem solchen Einschnitte solle immer unmittelbare Erleichterung folgen und liesse sich so oft die Entzündung des Knochens beschränken. Ich sah Wilde selbst mehrmals ein solches Verfahren mit auffallend günstigem Erfolge anwenden und entschloss mich daher um so leichter, in obigem Falle einen solchen Einschnitt zu ver-

suchen. Wenn auch die darauf folgende Besserung des Zustandes hier nur eine vorübergehende war, so lässt sich doch nicht läugnen, dass man in früheren Stadien der Entzündung, bevor es zu ausgebreiteter Eiterbildung im Innern des Knochens gekommen ist, sehr wesentlichen Vortheil auf diese Weise erzielen könnte, zumal die durch den Einschnitt auf den Zitzenfortsatz bewirkte Blutentleerung stets eine sehr bedeutende sein wird. Da nun der Anbohrung des Warzenfortsatzes zu Entleerung eines in ihm enthaltenen Abscesses immer ein auf seiner Höhe geführter Hautschnitt vorausgehen muss, so liesse sich in Fällen, wo noch etwas Zuwarten erlaubt ist, zuerst ein solcher allein ausführen, und könnte man, wenn damit das ganze Leiden nicht eine günstigere Wendung nimmt, in einem oder zwei Tagen erst die Durchbohrung des Knochens selbst folgen lassen. Einen solchen Schnitt macht man am besten 3—4 Linien hinter der Anheftung der Ohrmuschel und würde ich später den Hohlmeissel in der Mitte des Schnittes, in gleicher Höhe mit der Ohröffnung einsetzen und ihn horizontal leicht nach vorn zu wirken lassen. Auf diese Weise würde man die Dura mater und den Sinus transversus sicher vermeiden und am raschesten gegen die grossen constant vorhandenen, dicht hinter und über der Paukenhöhle liegenden Zellen zu gelangen. Verlegt man den Einschnitt näher an die Muschel, so verletzt man entweder die Art. auricularis posterior selbst oder wenigstens ihre Aeste dicht an ihrem Abgange. Jedenfalls wäre es aber weniger bedenklich, zu weit nach vorn als zu weit nach hinten einzugehen, indem man sonst leichter den Sinus transversus treffen würde. Auch darf man das Perforativ nicht über der Höhe der Ohröffnung wirken lassen, weil man sonst Gefahr läuft, die Dura mater zu verletzen. Selbstverständlich hätte man das Instrument sehr vorsichtig und mit Pausen zu benutzen, um fortwährend wie bei der Trepanation sondiren und die Wunde reinigen zu können, um ferner jedes allzurasche Durchstossen des Knochens zu vermeiden. Ist der Knochen mürbe und die Scheidewand dünn, so würde schon eine gewöhnliche Knopfsonde genügen, wie in meinem obigen und auch dem Jasser'schen Falle.

Eine kurze Vorlage der einschlägigen Casuistik erscheint mir

um so wichtiger, als dieselbe grössentheils in älteren oder in weniger zugänglichen Quellen sich zerstreut findet und eine kritische Betrachtung der vorliegenden Fälle von Anbohrung des Zitzenfortsatzes am leichtesten eine richtige Beurtheilung und geeignete Würdigung der Operation vermitteln wird, welcher ich einen sehr bestimmten Platz in der chirurgischen Operationslehre eingeräumt wissen möchte.

Die ersten Vorschläge, den Zitzenfortsatz mit einem Instrument zu durchbohren, machten Johannes Riolanus (1649) und Rollfink (1656), beide indessen nur bei Taubheit und Ohrensausen, welche von Verstopfung der Tuba Eustachii verursacht würden. An den Katheterismus der Ohrtrompete dachte man damals noch nicht, obwohl diese Verbindung zwischen Schlund und Ohr bald ein Jahrhundert lang bekannt war. Morgagni sprach sich gegen diese Operation aus, vorzüglich, weil er der Ansicht war, die Zellen des Warzenfortsatzes seien gegen die Paukenhöhle zu geschlossen. Valsalva (1704) war der Erste, welcher durch eine bereits bestehende Fistelöffnung hinter dem Ohre Einspritzungen machte und einen vornehmen Mann so von einer lange bestehenden eiternden Ohrenentzündung heilte. Nach sämmtlichen mir zu Gebote stehenden Autoren *) hätten Petit und Heuermann zuerst gerathen, bei Caries und Eiteransammlung im Zitzenfortsatze denselben zu durchbohren; Forget dagegen **) giebt an, dass J. L. Petit diese Operation auch wirklich einmal ausgeführt habe und zwar mit Hohlmeissel und Hammer. Der Kranke wurde dadurch gerettet; ein Anderer, an dem er sie ebenfalls machen wollte, liess sie nicht zu und starb an seinem Leiden. Mit diesem bei Forget's Autorität sicherlich authentischen Fall kenne ich im Ganzen acht Beobachtungen, in welchen der Warzenfortsatz zur Entleerung von Eiter angebohrt wurde ***). Alle diese Fälle nahmen ein durch-

*) So Schreger, Grundriss der chirurgischen Operationen. Nürnberg 1819. S. 250. — Linke, Handbuch der Ohrenheilkunde, 3. von Wolff bearbeiteter Band. Leipzig 1845. S. 286 u. A.

**) L'Union médicale 1860. No. 52.

***) Bei dem Falle Morand's, welchen Wolff a. a. O. als erste Perforation des Zitzenfortsatzes angibt, handelte es sich nach Einsicht des Originals nicht um

Ein 44jähriger Bauer war vor 3 Monaten von einer anfangs wenig schmerzhaften, bald eiternden Ohrentzündung befallen worden, welche unter Schwankungen zu einer entsetzlichen Höhe gestiegen war. Trotz aller Mittel hatten sich die Schmerzen im und hinter dem Ohre so gesteigert, dass der Kranke 12 Tage lang keine Minute schlafen konnte, fast keine Speise mehr zu sich nahm und im höchsten Grade entkräftet war. Da die Schmerzen namentlich am Warzenfortsatz sehr heftig waren und durch einen daselbst gemachten Einschnitt sich nicht minderten, beschloss Weber denselben anzubohren, obwohl der Knochen nirgends missfärbig sich zeigte. „Fast auf seiner höchsten Erhabenheit, 10 Linien hinter dem Ohre, 7 von dem oberen und 4 Linien von dem hinteren Rande des Warzenfortsatzes entfernt, stiess ich den Troikart bohrend und schief nach vorn gerichtet, beiläufig 3 Linien tief in den Knochen ein, bis mir die geringere Resistenz die Gegenwart einer Zelle des Zitzenfortsatzes andeutete. Nun zog ich ihn zurück und welche Freude für mich! als ich beim Herausziehen einen Strom von Eiter mir entgegen quellen sah." Der Schmerz war verschwunden, die Eingenommenheit des Kopfes nahm immer mehr ab, und allmälig stellte sich auch das Gehör wieder ein. Nach 4 Wochen hörte die Eiterung ganz auf und nach 7 Wochen war die Wunde ohne Knochenabblätterung geheilt.

Wie Professor Forget im vergangenen Jahre*) veröffentlicht, hat er 1849 ebenfalls bei Otitis interna den Warzenfortsatz durchbohrt und später unter Erweiterung der Oeffnung einen Sequester aus dem Inneren dieses Knochens entfernt. Diese sehr interessante Beobachtung gewinnt doppelten Werth durch die Ausführlichkeit und Genauigkeit der Mittheilung. Wir wollen hier das Wesentlichste anführen.

Ein junger Mann von 14 Jahren wurde nach oder eigentlich während eines kalten Flussbades von heftigen Schmerzen in dem einen Ohre ergriffen, welchen sich nach einigen Tagen eine leichte Otorrhoe zugesellte. Im Laufe der nächsten Monate steigerte sich dieser Zustand immer mehr, die Schmerzen kamen anfallsweise oft ungemein heftig, die Eiterung wurde im Ganzen stärker und stellte sich während eines starken Anfalls von acuter Otitis eine Lähmung des entsprechenden Facialis ein. Diese einseitige Gesichtslähmung blieb ein ganzes Jahr lang trotz aller möglicher Behandlung, von Elektricität bis zu Schwefelbädern, verlor sich aber dann allmälig. Otorrhoe und Schmerzen dauerten während dessen fort in wechselndem Maasse und entwickelten sich polypöse Excrescenzen im Gehörgange, welche trotz Ausschneidung und Aetzung immer wiederkehrten. Im Verlaufe dieser Zeit ging in dem jungen Manne eine merkwürdige Veränderung vor sich, nicht nur in seinem körperlichen, sondern auch in seinem geistigen Befinden. Er wurde wortkarg, mürrisch und finster, seine Geisteskräfte sanken merklich und er verfiel immer mehr in eine Art Idiotismus.

*) l'Union médicale. 1860. N. 52.

Zwei Jahre nach dem Beginn des Leidens kam Patient unter Forget's specielle Behandlung. Der auf der erkrankten Seite vollständig taube Kranke klagte über ein ungewöhnliches Hitzegefühl im Ohre, und liess sich eine ziemlich beträchtliche Anschwellung der ganzen Ohrgegend, namentlich der Zitzengegend nachweisen. Unter Abnahme der vorher starken Eiterung trat eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, eine Anschwellung hinter dem Ohre und eine bedeutende Steigerung der Schmerzen im Ohre und im Kopfe ein. Da Forget den Sitz eines Abscesses im Zitzenfortsatze als sicher annahm, schritt er zur Anbohrung dieses Knochens; er machte zuerst einen 4 Centimeter langen Einschnitt bis auf den Knochen und als er diesen mit dem Bistouri nicht durchbrechen konnte, nahm er einen Hohlmeissel, der bald eine Oeffnung schaffte. Ein Strom Eiter, mit einzelnen Luftblasen gemengt, entleerte sich sogleich; nach einigen Einspritzungen von lauem Wasser zog er ein Haarseil durch die neue Oeffnung und den äusseren Gehörgang hindurch, um ihre Verschliessung zu vermeiden.

Trotz des günstigen Erfolges der Operation und der starken Eiterung sank der Zitzenfortsatz nicht entsprechend ein und drohten bald üppig wuchernde Granulationen die Fistel zu verschliessen. Ein Monat nachher trat von Neuem vermehrte Anschwellung der ganzen Gegend mit ausgebreitetem Erysipel ein, vermehrten sich wieder die Schmerzen und gesellte sich Fieber dazu mit entwickelten Hirnsymptomen. Forget konnte sich diese Erscheinungen nicht anders als durch Anwesenheit eines nekrotischen Knochens im Innern des Zitzenfortsatzes erklären und schickte sich an, denselben zu entfernen. Nachdem der Hautschnitt vergrössert und die Knochenöffnung hinlänglich blossgelegt war, liess sich durch Eingehen mit dem kleinen Finger die Anwesenheit eines nur an Einer Seite verwachsenen Sequesters nachweisen. Forget brach ihn unter rotirenden Bewegungen mit einer Knochenzange ab und konnte nun ein Knochenstück von 3 Centimeter Höhe und 2 Centimeter Dicke aus dem Innern des Warzenfortsatzes entfernen.

Vom Tage dieser Operation an trat keine Störung mehr ein, die Eiterung, welche anfangs aus dem Gehörgang wie aus der Fistel sehr stark fortgedauert hatte, minderte sich allmälig und war nach 3 Monaten kaum noch zu bemerken. Die Anschwellung fiel rasch ein und 7 Wochen nach der Operation war die Knochenwunde vollständig geschlossen. Ebenso hoben sich binnen Kurzem die Gesundheit wie die Intelligenz des Kranken zu ihrem früheren Stande und konnte er sich dem angestrengtesten Dienst in Algier unterziehen, wo er 6 Jahre blieb. Vor Kurzem sah ihn Forget wieder, es war nie mehr eine Störung seines Befindens eingetreten und liess sich selbst eine wohl merkbare Spur von Hörvermögen auf der so lang und so tief erkrankten Seite nachweisen.

In dem Aufsatze, welcher diese höchst werthvolle Mittheilung Forget's enthält, wird angegeben, dass Dr. Follin in Paris 1859 zweimal den Warzenfortsatz angebohrt habe. In beiden Fällen fanden sich zwar bereits in Folge der eiterigen Otitis Fisteln daselbst; da trotzdem die Anwesenheit von Eiter im Innern der Zitzen-

fortsatz-Zellen eine fortwährende Reizung und sehr heftige Schmerzen im Ohre unterhielt, so legte Follin den Knochen blos und machte mit der Trephine eine hinreichend grosse Oeffnung. In Folge dieses Eingriffes hörten die Schmerzen auf, die Eiterung konnte nun gut nach unten gelangen, minderte sich allmälig und im Verlaufe von 6 Wochen war die Heilung eine vollständige. Auch hier verschwand die Taubheit in beiden Fällen mit den krankhaften Erscheinungen. Diese beiden Fälle soll Follin der Société de chirurgie in der Sitzung vom 18. Januar 1860 vorgelegt haben. Da mir die Verhandlungen dieser Gesellschaft nicht zu Gebote stehen, muss ich mich mit obigen Angaben begnügen.

Als achter Fall von Durchbohrung des Warzenfortsatzes schliesst sich endlich meine oben mitgetheilte Beobachtung aus dem Jahre 1858 an.

Weitere Schlüsse aus den Ergebnissen dieser neun Fälle zu ziehen, halte ich nach dem Obigen für überflüssig. Facta loquuntur.

XXI.

Ueber das physiologische Verhalten des Lochialsecretes *).

Von Max Wertheimer, Stud. med. in Heidelberg.

Alberti, Mich., resp. Joh. Andr. Roeper, De lochiorum statu legitimo et morboso. Dissertatio inauguralis. Hal. Magdeburg 1724.

Juch, Herm. P., resp. Jo. Geo. Urbanus, De lochiis. Erford. Gruby, Observat. microscop. ad morphol. pathol. Vindob. 1840.

Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1843. S. 131 u. ff.

Im Allgemeinen pflegt man nach dem Aussehen dreierlei Arten des Lochialsecretes zu unterscheiden: Lochia rubra vel cruenta, Lochia serosa, Lochia lactea vel alba, von welchen die ersten in den frühesten Tagen nach der Geburt, die zweite in den späteren, die dritte in der letzten Zeit bis zum Verschwinden der Secretion

*) Aus einer von der medicinischen Facultät zu Heidelberg gekrönten Preisschrift über das physiologische Verhalten des Lochialsecretes, die physiologische und forensische Bedeutung desselben.

abgesondert wird. Allerdings sind mit diesen drei Bezeichnungen die wesentlichsten Veränderungen angedeutet, die das Lochialsecret von Anfang bis zu Ende darbietet; aber zwischen ihnen finden noch viele Uebergänge statt; zwischen Lochia serosa und lactea treten manche Abstufungen ein, welche die obigen Bezeichnungen unberücksichtigt lassen.

Um ein möglichst vollkommenes Bild von der Beschaffenheit des Lochialsecretes zu erhalten und nach diesem, soweit es möglich ist, Schritt vor Schritt den physiologischen Vorgang an der Absonderungsfläche zu verfolgen, musste es wenigstens täglich der Untersuchung unterworfen werden.

Leider ist es aber mit unzähligen Schwierigkeiten verbunden, die zur Untersuchung nöthigen Mengen von einer bestimmten Zeit nach der Geburt und von jeder Wöchnerin auf die ganze Dauer der Secretion zu erhalten.

Das Secret wurde durch untergelegte flache, länglich runde Teller aufgefangen und sogleich untersucht.

Die betreffenden Wöchnerinnen hatten normalen Geburts- und Wochenbettsverlauf.

Mikroskopische Bestandtheile wurden im Lochialsecrete überhaupt folgende gefunden.

1) Körner von verschiedener Gestalt und Grösse, dunklem oder lichtem Aussehen, sind beständig vorkommende Bestandtheile. Die dunkeln bilden häufig Aggregate und grössere Körner, sogenannte Schleimkörner von $\frac{1}{150}$—$\frac{1}{100}$ Mm.

2) Fettkügelchen, meist sehr kleine, dunkelrandige, runde Körperchen, die bei auffallendem Lichte perlmutterartig glänzen, durch Zusatz von Aether oder von Kalilauge verschwinden.

3) Krystalle von Cholesterin, durchsichtige, rhombische Tafeln, oft mit ausgebrochenen Ecken oder auch treppenförmig gestaltet, werden durch Jod und Schwefelsäure schön blau gefärbt.

4) Blutkörperchen. Sie sind entweder wohlerhalten, oder, wie besonders im Secrete von späteren Tagen, mit zackigem Rande und von unregelmässiger Gestalt, und eingeschrumpft oder auch blass, zum grössten Theil des Farbstoffs beraubt.

5) Körnchenzellen, dunkle durchaus körnige Körperchen im

Mittel von $\frac{1}{60}$ Mm., auf welche Essigsäure nicht sehr merklich einwirkt, indem sie nur die feine Contour unsichtbar macht; durch verdünnte Alkalien verschwinden sie.

6) Schleimkörperchen — Eiterkörperchen.

7) Spindelförmige Körperchen jungen Bindegewebes, spindelförmige Körperchen im Mittel von $\frac{1}{60}$ Mm. Länge und $\frac{1}{1000}$ Mm. Breite, mit langen feinen, sanft wellenförmigen Fortsätzen an beiden Enden und einem runden, die ganze Breite einnehmenden Kerne, vor und hinter welchem kleine Fettkörnchen liegen. Bei Zusatz von Essigsäure bleibt nur noch der Kern mit den Fettkörnchen sichtbar.

8) Kernhaltige Epithelialplättchen, runde elliptische und polygonale von lichtem oder feinkörnigem Aussehen, deren Grösse von $\frac{1}{300}$ — $\frac{1}{60}$ Mm. schwankt.

9) Trichomonas vaginalis, der zuerst von Donné, dann von Kölliker und Scanzoni im Vaginalsecrete gefunden und beschrieben worden ist.

10) Decidua- und Placentarreste (Structur s. im physiol. Theil).

I. Wöchnerin. Mehrgebärende.

1ter Tag, nach der 12ten Stunde. Ein dunkelrothes, dünnflüssiges Secret von eigenthümlichem, fadem Geruch, bildet beim Stehen einen geringen fadenziehenden Bodensatz; das Serum reagirt alkalisch.

Mikroskopische Bestandtheile: Das Sehfeld ist von Blutkörperchen bedeckt, die geldrollenartig und haufenweise beisammen liegen. Nach Zusatz von Wasser kommen einzelne polygonale Epithelialplättchen zum Vorschein, sowie dunkle Körner und Körneraggregate. Giesst man das Secret tropfenweise in klares Wasser, so werden Flocken suspendirt, die aus aneinanderhängenden Epithelialplättchen gebildet sind.

2ter Tag. Dunkelrothes Serum von eigenthümlichem fadem Geruch, setzt beim Stehen einen fadenziehenden dunkelrothen Bodensatz ab. Das Serum reagirt alkalisch.

Im Serum finden sich wenig Blutkörperchen erhalten; im Bodensatz, ausser einer vorwiegenden Menge von Blutkörperchen einzelne Gruppen von Schleimkörperchen, viele Epithelialplättchen, vereinzelt und zu mehreren aneinanderhängend; Körner.

3ter Tag. Ein blassrothes, durchscheinendes Serum mit vielen suspendirten Flocken, von eigenthümlichem fadem Geruch und alkalischer Reaction. Es enthält wenig Blutkörperchen, Schleimkörperchen, polygonale und elliptische Epithelialplättchen, Körner.

4ter Tag. Ein schmutzigbraunes, etwas fadenziehendes Secret, von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 3 *); viele Epithelialplättchen, vereinzelt und Flocken bildend; Körner.

5ter Tag. Ein braunrothes, etwas fadenziehendes Secret, von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 2; viele Epithelialplättchen; sowohl polygonale als runde; Körner; Fettkügelchen.

6ter Tag. Braunes, fadenziehendes, übelriechendes Secret. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 3. Erstere haben meist einen zackigen Rand und eine unregelmässige Gestalt; polygonale und elliptische, körnig aussehende und runde lichte Epithelialplättchen; Körneraggregate.

7ter Tag. Ein rostfarbenes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen verhalten sich der Menge nach wie 1 : 10; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körnchenzellen; Fettkügelchen; Körner.

8ter Tag. Gelbrothes, rahmartiges, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 12; meist runde Epithelialplättchen, weniger polygonale und elliptische; Körner.

9ter Tag. Secret kirschroth, dicklich, von eigenthümlichem üblen Geruch, enthält ein Faserstoffgerinnsel. Serum reagirt alkalisch.

Blutkörperchen in grösster Menge; ausserdem Eiterkörperchen, runde Epithelialplättchen, Körner. Offenbar fand eine Blutung statt.

10ter Tag. Secret rothbraun, dicklich, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt sauer. Ein in dem Cylinderglächen frei hängender Streifen von befeuchtetem blauen Lakmuspapier wird beim gelinden Erwärmen geröthet. Das Secret enthält also eine flüchtige Säure.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 3; wenig runde Epithelialplättchen; einige neben einander liegende spindelförmige, geschwänzte Körperchen jungen Bindegewebes, die Fettkörnchen enthalten; Körner und Fettkügelchen.

11ter Tag. Secret braun, von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch, saurer Reaction, entwickelt beim leisen Erwärmen saure Dämpfe.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 3 : 5; junge, runde, lichte Epithelialplättchen und grössere, runde, körnig aussehende Fettkügelchen und Körner.

II. Wöchnerin. Mehrgebärende.

15ter Tag. Am Orificium uteri mit einem Speculum aufgefangenes Secret. Dieses ist gelbroth, reagirt alkalisch und ist ohne Geruch.

Es enthält Blut- und Eiterkörperchen, Körnchenzellen, Cholesterinkrystalle, Körner und Fettkügelchen.

*) Die hier und im Folgenden angegebenen Mengenverhältnisse der Blutkörperchen sind das Mittel der Zählungen von fünf durch ein Diaphragma eingeengten Sehfeldern; sie sollen nur zeigen, dass im Allgemeinen die Blutkörperchen mit der Dauer der Secretion allmälig abnehmen.

16ter Tag. Durch die äusseren Geschlechtstheile ausgeflossenes Secret. Es ist von gelbrother Farbe, Rahmconsistenz. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen, polygonale und elliptische Epithelialplättchen, Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

III. Wöchnerin. Erstgebärende.

Am ersten Tag ging noch Blut mit geronnenem Faserstoff ab.

2ter Tag. Ein blassrothes, durchscheinendes Serum mit vielen Flocken, geringem fadenziehenden Bodensatz, ist von eigenthümlichem faden Geruch und alkalischer Reaction.

Blutkörperchen, Schleimkörner und Schleimkörperchen, zahlreiche Epithelialplättchen, die auch jene Flocken zusammensetzen, ein kleiner Deciduarest.

3ter Tag. Ein schmutzigrothes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 7; viele polygonale und elliptische Epithelialplättchen, meist von körnigem Aussehen; Körner und Körneraggregate.

5ter Tag. Gelbrothes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 10; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körnchenzellen; Körner und Fettkügelchen.

6ter Tag. Graurothes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem widerlichen Geruch, mit einem etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum ist neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 15; viele runde, lichte und auch einzelne polygonale körnig aussehende Epithelialplättchen; Körner.

7ter Tag. Graurothes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 13; runde Epithelialplättchen, Körner.

8ter Tag. Gelbrothes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 8; wenig runde Epithelialplättchen, Körner.

9ter Tag. Gelbröthliches Secret, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 16; nur einzelne runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Fettkügelchen und Körner.

IV. Wöchnerin. Mehrgebärende.

1ster Tag. Kirschrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet einen dunkelrothen, fadenziehenden Bodensatz ab. Serum reagirt alkalisch.

Die Blutkörperchen nehmen das ganze Sehfeld ein; erst auf Zusatz von Wasser

werden Körneraggregate, Gruppen von Schleimkörperchen, sowie Epithelialplättchen von jeder Form sichtbar.

1000 Theile des Secrets geben 732,4 flüssige und 267,6 feste Bestandtheile *).

2ter Tag. Dunkelrothes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem fadem Geruch, enthält viele Flocken und einen bohnengrossen Placentarrest von rauher Oberfläche und ein kleines, lockeres Fibringerinnsel. Serum alkalisch.

Die Blutkörperchen bedecken noch das Sehfeld. Nach Wasserzusatz erscheinen auch Gruppen von Schleimkörperchen, viele Epithelialplättchen, besonders elliptische und polygonale, vereinzelt und jene Flocken zusammensetzend; Körner.

1000 Theile geben 798,7 flüssige und 201,3 feste Bestandtheile.

3ter Tag. Ein blassrothes, durchscheinendes Serum von eigenthümlichem fadem Geruch, mit einem kleinen schmutzigrothen, fadenziehenden Bodensatz. Serum alkalisch.

Wenig Blutkörperchen im Serum. Im Bodensatz finden sich Blutkörperchen, Schleimkörperchen, polygonale und elliptische, körnig aussehende und runde, lichte Epithelialplättchen, Körner.

1000 Theile geben 913,8 flüssige und 86,2 feste Bestandtheile.

4ter Tag. Ein schmutzigbraunes, etwas fadenziehendes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem widerlichen Geruch, scheidet sich in ein hellrothes Serum und einen chocoladebraunen Bodensatz mit rothgefärbten Flocken. Serum alkalisch.

Blut- und Eiterkörperchen verhalten sich der Menge nach wie 1 : 2; ersteres haben einen zackigen Rand und sind meist in ihrer Gestalt verändert; viele Epithelialplättchen, elliptische und polygonale, die auch jene Flocken zusammensetzen; Körner.

1000 Theile geben 803,6 flüssige und 196,4 feste Bestandtheile.

5ter Tag. Ein schmutzigbraunes, dickliches, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 3 : 5; viele Epithelialplättchen ausser den polygonalen und elliptischen auch viele runde; Körner und Körneraggregate.

1000 Theile geben 756,1 flüssige und 243,9 feste Bestandtheile.

6ter Tag. Ein graurothes, etwas fadenziehendes Secret von Rahmconsistenz und eigenthümlich üblem Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 5; weniger Epithelialplättchen als bisher und zwar meist runde; Körnchenzellen, Fettkügelchen und Körner.

1000 Theile geben 827,4 flüssige und 172,6 feste Bestandtheile.

7ter Tag. Ein graurothes, eigenthümlich übelriechendes Secret von Rahmconsistenz, scheidet sich beim Stehen in einen grauen Bodensatz und eine dünne Schichte hellröthlichen Serums. Serum neutraler Reaction.

*) Die Bestimmungen der festen und flüssigen Bestandtheile wurden unter den erforderlichen Cautelen vor, bei und nach dem Wägen ausgeführt; sie beziehen sich auf das Eintrocknen über dem Wasserbade.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältnis von 1 : 12; junge, runde, lichte Epithelialplättchen und grössere von körnigem Aussehen; Fettkügelchen und Körner.

1000 Theile geben 841,6 flüssige und 159,0 feste Bestandtheile.

8ter Tag. Secret gelbröthlich, von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch. Reaction des Serums neutral.

Wenig Blutkörperchen, nur in einzelnen kleinen Häufchen, dagegen bilden die Hauptmenge der mikroskopischen Bestandtheile Eiterkörperchen. Körnchenzellen, Fettkügelchen und Körner, wenig runde Epithelialplättchen.

1000 Theile geben 826,3 flüssige und 173,7 feste Bestandtheile.

V. Wöchnerin, die im fünften Schwangerschaftsmonate ohne irgend welche besondere Zufälle abortirt hatte.

2ter Tag. Secret schmutzigbraun, dickflüssig, von eigenthümlich üblem Geruch. Serum neutral.

Enthält Blutkörperchen, Schleimkörperchen, viele Epithelialplättchen, Körner.

3ter Tag. Schmutzigbraunes, eigenthümlich übelriechendes Secret von Rahmconsistenz. Serum neutral.

Blutkörperchen, Eiterkörperchen, wenige Epithelialplättchen, Körner und Körneraggregate.

5ter Tag. Secret graurotb, von eigenthümlichem üblen Geruch, stark saurer Reaction. Ein in dem Cylinderglächen frei hängender Streifen von angefeuchtetem blauen Lakmuspapier wird geröthet ohne Erwärmen.

Blutkügelchen wenig, nur in einzelnen Häufchen vorkommend, in Hauptmenge dagegen Eiterkörperchen. Wenige Epithelialplättchen, Körner.

VI. Wöchnerin. Erstgebärende.

9ter Tag. Ein graulichgelbes Secret von Rahmconsistenz, penetrantem üblen Geruch, stark saurer Reaction, entwickelt ohne Erwärmen saure Dämpfe.

Der hauptmikroskopische Bestandtheil sind Eiterkörperchen; wenig runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Fettkügelchen und Körner; Trichomonas vaginalis, mehrere beisammenliegend.

Chemische Untersuchung.

Secret wurde mit Essigsäure versetzt, wodurch eine deutliche Coagulation in demselben eintrat, und filtrirt.

a) Das etwas milchig getrübte saure Filtrat wurde so lange erhitzt, bis kein Albumin mehr coagulirt und dann auf das Filter gebracht. Beim Abdampfen dieses letzten Filtrats bildete sich wiederholt ein Häutchen, wahrscheinlich von Natronalbuminat. Der Ausfällung dieser Eiweissubstanz wurde durch einen Tropfen Salpetersäure nachgeholfen.

Nach fortgesetztem Abdampfen der vom gefällten Eiweiss befreiten Flüssigkeit blieb ausser einem Anfluge organischer Substanz auf der Abdampfschaale ein kleines Salzkrüstchen zurück.

In der Lösung desselben erzeugte salpetersaures Silberoxyd einen im Ammo-

niak leicht löslichen weissen Niederschlag. Ausser dieser Chlorverbindung konnte nichts Weiteres nachgewiesen werden.

b) Der erste Rückstand wurde nun einer weiteren Behandlung unterworfen.

Eine Probe desselben löste sich in Kalilauge auf in eine fadenziehende Gallerte. Der übrige Theil des Rückstandes wurde, getrocknet und pulverisirt, mit warmem Alkohol digerirt. Der abgedampfte alkoholische Auszug lieferte einen sehr geringen Rückstand, worin unter dem Mikroskope Fetttropfen, die durch Aether, Kalilauge verschwanden und Cholesterinkrystalle nachgewiesen wurden.

Die in Wasser allein unauflösliche Asche des Rückstandes wurde mit einigen Tropfen Salzsäure versetzt. In dieser Lösung erzeugte kohlensaures Natron einen in Salmiak nicht löslichen weissen Niederschlag. Ebenso bewirkte Oxalsäure einen weissen Niederschlag. Weitere Reactionen wurden nicht erzielt.

Die nachgewiesenen chemischen Bestandtheile des obigen Secrets sind demnach:

1) organische: Albumin (Natronalbuminat), Mucin, verseifbares Fett, Cholesterin, flüchtige Säure.

2) anorganische: Chlorverbindung, Kalksalz.

VII. Wöchnerin. Erstgebärende.

8ter Tag. Ziegelrothes, dünnflüssiges Secret ohne Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen; Körnchenzellen, wenig runde Epithelialplättchen, Körner.

9ter Tag. Rostfarbenes, etwas fadenziehendes Secret von Rahmconsistenz, ohne Geruch. Serum neutral.

In Mehrheit Eiterkörperchen; Blutkörperchen mit gezacktem Rande; Körnchenzellen; wenig runde Epithelialplättchen, Fettkügelchen und Körner.

11ter Tag. Gelbrothes, rahmartiges, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum neutral.

Wenig Blutkörperchen; in Hauptmenge Eiterkörperchen; wenig runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Fettkügelchen und Körner; Trichomonas vaginalis.

VIII. Wöchnerin. Mehrgebärende.

1ter Tag. Hellrothes, dünnflüssiges Secret von eigenthümlichem faden Geruch, enthält viele Flocken und setzt einen geringen fadenziehenden Bodensatz ab. Serum reagirt alkalisch.

Vorzugsweise Blutkörperchen; jene Flocken sind aus lauter elliptischen und polygonalen Epithelialplättchen zusammengesetzt. Der Bodensatz enthält ausser wenigen Blutkörperchen noch Schleimkörperchen, Schleimkörner und Körneraggregate.

4ter Tag. Ein rostfarbenes, serumreiches Secret von eigenthümlichem faden Geruch, mit einem etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum reagirt alkalisch.

Blutkörperchen in vorwiegender Menge; Eiterkörperchen; viele Epithelialplättchen, runde sowohl als polygonale; Körner und Körneraggregate.

5ter Tag. Secret rostfarben, von eigenthümlichem faden Geruch, theilt sich in einen grösseren serösen, blassrothen Theil und einen etwas fadenziehenden graurothen Bodensatz. Serum reagirt neutral.

14ter Tag. Gelbrothes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch, stark saurer Reaction, entwickelt beim leisen Erwärmen saure Dämpfe.

Blutkörperchen wieder vermehrt; Eiterkörperchen jedoch in grösster Menge, junge, runde und grössere polygonale Epithelialplättchen. Körner.

15ter Tag. Gelbröthliches Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch, reagirt sauer und entwickelt beim leisen Erwärmen saure Dämpfe.

Blutkörperchen wenig, Eiterkörperchen in Hauptmenge; Körnchenzellen, polygonale Epithelialplättchen und Körner.

1000 Theile geben 863,5 flüssige und 136,5 feste Bestandtheile.

16ter Tag. Gelbes, rahmähnliches Secret von eigenthümlichem üblen Geruch, reagirt stark sauer und entwickelt ohne Erwärmen saure Dämpfe.

Eiterkörperchen, Körnchenzellen, polygonale und elliptische Epithelialplättchen, nur sehr vereinzelt vorkommend, Fettkügelchen und Körner.

Alkohol bewirkt im Secrete einen Niederschlag, von dem sich in Wasser keine Substanz löst, die durch Essigsäure gefällt wird.

Das Secret enthält also kein Pyin, welches Güterbock*) auf diese Weise dargestellt hat.

17ter Tag. Gelbes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem üblen Geruch, stark saurer Reaction, entwickelt ohne Erwärmen saure Dämpfe.

Eiterkörperchen, einzelne polygonale Epithelialplättchen, Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen. Cholesterinkrystalle.

Auf Zusatz von Essigsäure entsteht ein Niederschlag, der in Kalilauge zum Theil in eine etwas fadenziehende Gallerte sich auflöst. Das Serum coagulirt beim Erwärmen. Das Secret enthält also Albumin und Schleimstoff.

18ter Tag. Secretion hat aufgehört.

XI. Wöchnerin. Erstgebärende.

1ter Tag. Kirschrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in ein dunkelrothes Serum und einen dicklichen, fadenziehenden Bodensatz. Reaction des Serums ist alkalisch.

Der seröse Theil enthält nur Blutkörperchen. Im Bodensatz vorwiegend Blutkörperchen, die geldrollen- und haufenweise beisammenliegen. Nach Zusatz von Wasser kommen Körneraggregate, Epithelialplättchen und Gruppen von Schleimkörperchen zum Vorschein.

2ter Tag. Dunkelrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in einen fadenziehenden schmutzigrothen Bodensatz und in ein blassrothes Serum von alkalischer Reaction.

Serum enthält wenig Blutkörperchen, im Bodensatz vorwiegend Blutkörperchen, ausserdem Gruppen von Schleimkörperchen, viele polygonale und elliptische Epithelialplättchen und Körneraggregate.

Ein Deciduarest, ein kleines Fibringerinnsel.

*) Güterbock, De puris natura et formatione, Dissertatio inauguralis. Berolini 1837.

3ter Tag. Kirschrothes Secret von eigenthümlichem fadem Geruch, scheidet sich beim Stehen in dunkelrothes Serum und fadenziehenden braunen Bodensatz. Serum reagirt alkalisch.

Im Serum nur Blutkörperchen. Im Bodensatz Blut- und Eiterkörperchen, jene in grösserer Menge als diese; sehr viele Epithelialplättchen, die zu vielen aneinander klebend ganze Flocken zusammensetzen; Körner und Körneraggregate.

4ter Tag. Secret rothbraun, reich an Flocken, von eigenthümlichem üblen Geruch; scheidet sich in chokoladebraunen, etwas fadenziehenden Bodensatz und in ein dunkelrothes Serum von alkalischer Reaction.

Das Serum arm an erhaltenen Blutkörperchen. Im Bodensatz Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 7; polygonale und elliptische, meist körnig aussehende Epithelialplättchen, die auch jene Flocken zusammensetzen; Körner.

5ter Tag. Ein rothbraunes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch, scheidet sich in etwas fadenziehenden, chokoladebraunen Bodensatz und blassrothes Serum von alkalischer Reaction.

Das Serum ist arm an Blutkörperchen, die meist ein blasses Aussehen haben. Der Bodensatz enthält Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 3; viele körnig aussehende elliptische, polygonale und lichte runde Epithelialplättchen; Körner und Fettkügelchen.

Chemische Untersuchung.

Der durch fadenziehende Beschaffenheit im Secret sich verrathende Schleimstoff wurde durch Zusatz von Essigsäure coagulirt; die Flüssigkeit filtrirt.

a) Das saure röthlich gefärbte Filtrat lieferte beim Erhitzen eine reichliche Coagulation, dem der rothe Farbstoff der Flüssigkeit anhaftete. Die abfiltrirte Flüssigkeit wurde weiter erhitzt und, nachdem sich mehrmals ein Häutchen, wahrscheinlich von Albuminnatron gebildet hatte, das Erwärmen unter Zusatz eines Tropfens Salpetersäure fortgesetzt, bis keine weitere Coagulation mehr erfolgte; die Flüssigkeit sodann filtrirt.

Das klare Filtrat wurde nun eingedampft; es blieb ausser einer Spur von organischer Substanz eine Salzkruste zurück; die durch Zusatz eines Tropfens Salpetersäure und stärkeres Erwärmen von jener befreit wurde. Die Lösung dieses anorganischen Rückstandes im Wasser ergab folgende Reaction.

Mit salpetersaurem Silberoxyd einen weissen, leicht in Ammoniak löslichen Niederschlag.

Mit schwefelsaurer Magnesia auf Zusatz von Ammoniak und Salmiaklösung einen weissen Niederschlag. Beide Reactionen sind charakteristisch, die erstere für eine Chlorverbindung, die zweite für ein phosphorsaures Salz (Alkalisalz).

b) Von dem ausgewaschenen braunen Rückstand löst sich eine Probe in Kalilauge auf zu einer fadenziehenden Gallerte. Die oben schon angeführte Reaction auf Schleimstoff ist hierdurch bestätigt.

Die Asche des Rückstandes ist im Wasser unlöslich; löslich erst auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure.

Die erhaltene Lösung ergab folgende Reaction:

Ein mit gelbem Blutlaugensalz benetzter Glasstab erzeugte in einer Probe die Farbe des Berlinerblau.

Kohlensaures Natron einen weissen, nicht in Salmiak löslichen Niederschlag.

Oxalsäure einen merklichen weissen Niederschlag.

Die erste Reaction ist charakteristisch für Eisen, die beiden letzten für Kalksalz.

6ter Tag. Gelbröthliches, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch und neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1:8; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen. Körner.

Das eingetrocknete und pulverisirte Secret wurde mit warmem Alkohol digerirt. Der alkoholische Auszug wurde durch Zusatz von Wasser milchig getrübt; auf dem Wasserbade abgedampft, lässt er einen sehr kleinen Rückstand, der unter dem Mikroskope grosse und kleine Fetttropfen zeigt, die durch Zusatz von Aether verschwanden, ebenso durch Zusatz von Kalilauge nach einiger Zeit.

Das Secret vom vorigen und diesen Tage enthält also folgende chemische Bestandtheile:

1) Organische: Albumin (Albuminnatron), Schleimstoff, verseifbares Fett.

2) Anorganische: Chlorverbindung, phosphorsaures Alkali, Kalk, Eisen.

7ter Tag. Gelbes, rahmartiges Secret mit einem leichten Stich ins Röthliche, von schwachem, eigenthümlichem üblen Geruch. Reaction des Serums ist neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1:15; meist runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

9ter Tag. Das in geringer Menge erhaltene Secret ist gelbröthlich, von Rahmconsistenz, schwachem eigenthümlichen üblen Geruch und neutraler Reaction.

Vorzugsweise Eiterkörperchen; Blutkörperchen sehr vereinzelt; runde Epithelialplättchen, Körner.

10ter Tag. Gelbes, rahmartiges Secret mit einem leichten Stich ins Röthliche, von eigenthümlichem üblen Geruch und neutraler Reaction.

Eiterkörperchen; sehr wenig Blutkörperchen; Körnchenzellen, wenig runde Epithelialplättchen und Körner.

11ter Tag. Rostfarbenes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch und neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1:6; grosse runde Epithelialplättchen von körnigem Aussehen und kleine, lichte, runde; Körner.

XII. Wöchnerin. Erstgebärende.

3ter Tag. Ein braunes Secret mit vielen suspendirten Flocken, von eigenthümlichem fadem Geruch. Serum alkalisch.

Vorherrschend Blutkörperchen; viele Eiterkörperchen; Epithelialplättchen in grosser Menge, setzen jene Flocken zusammen; Körner.

4ter Tag. Kirschrothe Flüssigkeit von eigenthümlichem fadem Geruch, scheidet sich in einen grösseren blassrothen, serösen Theil und einen chocoladebraunen Bodensatz. Serum alkalisch.

Das Serum enthält wenig blasse Blutkörperchen; im Bodensatz finden sich

Blutkörperchen in vorwiegender Menge; neben ihnen viele Eiterkörperchen, mehr polygonale und elliptische als runde Epithelialplättchen, theils vereinzelt, theils zu mehreren aneinanderhängend; Körner.

Ein kleines Fibringerinnsel.

5ter Tag. Rothbraunes, eigenthümlich fade riechendes Secret, welches in einen grösseren, blassrothen, serösen Theil und einen chokoladebraunen, etwas fadenziehenden Bodensatz sich scheidet. Serum alkalisch.

Das Serum ist arm an Blutkörperchen. Der Bodensatz enthält Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 4; viele runde und polygonale Eiterplättchen; Körner.

6ter Tag. Ein braunes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen verhalten sich der Menge nach wie 1 : 5; die ersten sind meist von gezacktem Aussehen; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körner.

7ter Tag. Ein chokoladebraunes, dickflüssiges, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 8; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

8ter Tag. Ein gelbröthliches Secret von Rahmconsistenz, von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Eiterkörperchen nehmen fast das ganze Sehfeld ein; Blutkörperchen nur wenige, meist am Rande gezackt und blass aussehend; runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen und spindelförmige geschwänzte Körperchen jungen Bindegewebes, die Fettkörnchen enthalten; Fettkügelchen und Körner.

9ter Tag. Gelbröthliches, rahmartiges Secret, von eigenthümlichem üblen Geruch. Serum reagirt neutral.

Vorherrschender Bestandtheil sind Eiterkörperchen, wenige blasse Blutkörperchen; mehrere mit ihnen sanft wellenförmigen Fortsätzen neben einander liegende spindelförmige, geschwänzte Körperchen jungen Bindegewebes, die Fettkörner enthalten; Körner und Fettkügelchen.

XIII. Wöchnerin. Mehrgebärende.

Am ersten Tage war der Ausfluss rein blutig mit lockerem Faserstoffgerinnsel.

2ter Tag. Ein dunkelrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in ein blassrothes Serum und einen dicklichen, etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum reagirt alkalisch.

Das Serum ist arm an Blutkörperchen, im Bodensatz finden sich hauptsächlich Blutkörperchen; sie bedecken das ganze Sehfeld, sind geldrollen- und haufenartig gelagert. Nach Zusatz von Wasser kommen wenige Epithelialplättchen und Körneraggregate zum Vorschein. Im Bodensatz findet sich noch ein erbsengrosser Placentarrest.

3ter Tag. Hellrothes, dickflüssiges, etwas fadenziehendes Secret von eigen-

thümlichem widerlichen Geruch, mit vielen suspendirten Flocken. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 3 : 2; viele Epithelialplättchen, die jene Flocken zusammensetzen; Körner.

4ter Tag. Ein rostfarbenes Secret von Rahmconsistenz, eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 4; elliptische und polygonale Epithelialplättchen vereinzelt und in grossen Gruppen beisammen; Körner.

5ter Tag. Ein schmutzigrothes Secret von Rahmconsistenz, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem widerlichen Geruch, reagirt neutral; scheidet sich in einen grauen Bodensatz und eine geringe Schichte blassröthlichen Serums; weniger Blut- als Eiterkörperchen; sowohl runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körner.

6ter Tag. Secret chokoladebraun, von Rahmconsistenz, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 7; viele Epithelialplättchen, meist runde; Körner.

7ter Tag. Secret rothbraun, von Rahmconsistenz, eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 4; runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

8ter Tag. Chokoladebraunes, etwas fadenziehendes Secret von Rahmconsistenz und ohne Geruch. Serum neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 6; die ersteren sind in ihrer Gestalt verändert, mit zackigem Rande; Körnchenzellen; wenig runde Epithelialplättchen; Körner und Fettkügelchen.

9ter Tag. Secret gelbroth, von Rahmconsistenz und ohne Geruch, scheidet sich in einen graugelben, etwas fadenziehenden Bodensatz und in eine dünne Schichte hellröthlichen Serums von neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 12; erstere haben ein blasses Aussehen; wenig runde Epithelialplättchen; Körner und Fettkügelchen.

10ter Tag. Secret gelbröthlich, von Rahmconsistenz, ohne Geruch, scheidet sich in einen gelben, etwas fadenziehenden Bodensatz und eine dünne Schichte hellröthlichen Serums von neutraler Reaction.

Wenig Blutkörperchen von blassem Aussehen. Hauptbestandtheil sind die Eiterkörperchen; runde Epithelialplättchen sehr vereinzelt; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

11ter Tag. Secretion hat aufgehört.

XIV. Wöchnerin. Mehrgebärende.

2ter Tag. Secret dunkelbraun, enthält viele Flocken, ist von eigenthümlichem faden Geruch, setzt einen dicklichen fadenziehenden Bodensatz ab. Reaction des Serums alkalisch.

Die Blutkörperchen bedecken das ganze Sehfeld. Nach Zusatz von Wasser

kommen viele Epithelialplättchen zum Vorschein, welche, indem viele mit ihren Rändern aneinanderhaften, jene Flocken zusammensetzen; Körneraggregate.

Das Secret enthält ein haselnussgrosses Faserstoffcoagulum.

3ter Tag. Secret rothbraun, von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in einen grösseren blassrothen serösen Theil und in einen kleinen braunen fadenziehenden Bodensatz. Serum von alkalischer Reaction.

Im Serum wenig Blutkörperchen. Der Bodensatz enthält ausser Blutkörperchen hauptsächlich Schleimkörperchen; viele polygonale und elliptische, meist körnig aussehende Epithelialplättchen; Körner und Körneraggregate.

5ter Tag. Secret rothbraun, dickflüssig, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen etwa in gleicher Menge, viele Epithelialplättchen, sowohl elliptische und polygonale als auch runde; Körner.

6ter Tag. Secret rostfarben, von Rahmconsistenz, etwas fadenziehend, von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Reaction des Serums ist neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 5; erstere haben meist ein blasses Aussehen, wenig und meist runde Epithelialplättchen; Körner.

9ter Tag. Secret gelbroth, von Rahmconsistenz, ohne Geruch; Serum reagirt neutral; setzt einen grauen Bodensatz und eine dünne Schichte hellröthlichen Serums ab.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 8; die ersteren kommen vereinzelt und zu kleinen Häufchen vereint vor; Körnchenzellen; wenig und meist runde Epithelialplättchen; Körner und Fettkügelchen.

10ter Tag. Secret gelbröthlich, von Rahmconsistenz, ohne Geruch, scheidet sich in einen gelben Bodensatz und in eine dünne Schichte blassrothen Serums. Serum reagirt neutral.

Die Eiterkörperchen bedecken fast das ganze Sehfeld; Blutkörperchen sehr vereinzelt; wenig runde Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

XV. Wöchnerin. Mehrgebärende.

1ter Tag. Der Ausfluss noch reinblutig mit Faserstoffgerinnseln.

2ter Tag. Ein dünnflüssiges, hellrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch. Serum reagirt alkalisch.

Blutkörperchen bedecken das ganze Sehfeld, in Geldrollen, Reihen und Haufen gelagert. Nach Zusatz von Wasser kommen Körneraggregate, Gruppen von Schleimkörperchen und viele polygonale und elliptische Epithelialplättchen zum Vorschein.

4ter Tag. Ein dunkelrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in einen grösseren dunkelrothen serösen Theil und in einen kleinen kirschbraunen, etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum reagirt alkalisch.

Das Serum enthält nur Blutkörperchen, im Bodensatz mehr Schleim- als Blutkörperchen; viele polygonale und elliptische, meist körnig aussehende Epithelialplättchen; Körner.

5ter Tag. Schmutzigrothes Secret mit vielen suspendirten Flocken, von eigen-

thümlichem fadem Geruch; scheidet sich in einen grösseren, blassrothen, serösen Theil und in einen kleinen chokoladebraunen Bodensatz. Serum neutral.

Im Serum wenig und meist blasse Blutkörperchen; viele Epithelialplättchen, die auch jene Flocken zusammensetzen; Körner.

6ter Tag. Ein schmutzigrothes, dickflüssiges Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 3; erstere haben meist gezackte Ränder; spindelförmig polygonale und runde Epithelialplättchen; Körner.

7ter Tag. Gelbrothes, dickflüssiges Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch, scheidet sich in einen graugelben Bodensatz und in eine dünne Schichte hellröthlichen Serums. Reaction des Serums ist neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 10; Körnchenzellen, wenig runde Epithelialplättchen; Körner und Fettkügelchen.

XVI. Wöchnerin. Erstgebärende.

2ter Tag. Kirschrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in ein hellrothes Serum und in einen schmutzigrothen, etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum von alkalischer Reaction.

Die Blutkörperchen bedecken das ganze Sehfeld, erst nach Zusatz von Wasser kommen auch elliptische und polygonale Epithelialplättchen, Gruppen von Schleimkörperchen und Körneraggregate zum Vorschein.

1000 Theile geben 750,5 flüssige und 249,5 feste Bestandtheile.

3ter Tag. Ein blassrothes Serum von eigenthümlichem faden Geruch und alkalischer Reaction mit einem schmutzigrothen, etwas fadenziehenden Bodensatz.

Enthält Blutkörperchen, Eiterkörperchen, sehr viele Epithelialplättchen von jeder Form; Körner.

1000 Theile geben 848,9 flüssige und 161,1 feste Bestandtheile.

4ter Tag. Ein schmutzigrothes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch, scheidet sich in ein hellrothes, durchscheinendes Serum und in einen chocoladebraunen, etwas fadenziehenden Bodensatz. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 4 : 1; viele Epithelialplättchen von jeder Form; Körner.

1000 Theile geben 807,1 flüssige und 192,9 feste Bestandtheile.

Das Secret enthält auch einen Deciduarest.

5ter Tag. Ein schmutzigrothes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch, scheidet sich in einen hellrothen, serösen Theil und in einen braunen, etwas fadenziehenden Bodensatz. Das Serum ist neutraler Reaction.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 1; viele Epithelialplättchen, vereinzelt und zu Gruppen vereinigt; Körner.

1000 Theile geben 804,5 flüssige und 195,5 feste Bestandtheile.

6ter Tag. Ein schmutzigrothes, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Das Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 7; mehr runde als polygonale und elliptische Epithelialplättchen; Körner.

1000 Theile geben 815,2 flüssige und 184,8 feste Bestandtheile.

7ter Tag. Ein gelbrothes Secret von Rahmconsistenz und ohne Geruch. Das Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 9; viele runde Epithelialplättchen, Körner und Fettkügelchen.

1000 Theile geben 858,3 flüssige und 141,7 feste Bestandtheile.

XVII. Wöchnerin. Mehrgebärende.

17ter und 18ter Tag. Ein blutiger Ausfluss.

20ster Tag. Ein grünlichgelbes Secret von Rahmconsistenz und eiterähnlichem Geruch. Das Serum reagirt neutral.

Meist Eiterkörperchen, wenig polygonale Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

Das Serum coagulirt beim Erwärmen, enthält also Albumin.

21ster Tag. Ein gelbes Secret mit einem leichten Stich ins Röthliche, von rahmartiger Consistenz und eiterähnlichem, üblem Geruch. Das Serum reagirt neutral.

Vorwiegender Bestandtheil sind die Eiterkörperchen, nur einzelne Blutkörperchen; wenig polygonale Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

Essigsäure bewirkt im Secrete eine deutliche Coagulation. Der durch Filtriren und Auswaschen erhaltene Rückstand löst sich in Kalilauge auf zu einer fadenziehenden Gallerte, während das Filtrat beim Erhitzen gerinnt. Das Secret enthält also Albumin und Schleimstoff.

1000 Theile geben 855,1 flüssige und 144,9 feste Bestandtheile.

23ster Tag. Ein gelbes Secret von Rahmconsistenz, von eiterähnlichem üblen Geruch und neutraler Reaction.

Eiterkörperchen bedecken das ganze Sehfeld; wenig polygonale Epithelialplättchen. Cholesterinkrystalle; Fettkügelchen und Körner.

Durch Alkohol entsteht in der Flüssigkeit Coagulation. Von dem durch Filtriren erhaltenen Rückstand löst sich in Wasser keine Substanz, die durch Essigsäure gefällt wird. Das Secret enthält also kein Pyin.

27ster Tag. Ein grünlichgelbes Secret von Rahmconsistenz, eiterähnlichem üblen Geruch und neutraler Reaction.

Hauptbestandtheil sind die Eiterkörperchen, ausser ihnen wenig polygonale Epithelialplättchen; Körnchenzellen, Körner und Fettkügelchen.

28ster Tag. Secretion hat aufgehört.

XVIII. Wöchnerin. Mehrgebärende.

1ter Tag. In den ersten 12 Stunden war der Ausfluss noch blutig, mit Faserstoffgerinnseln.

Später ein kirschrothes Secret von eigenthümlichem faden Geruch, scheidet sich in einen dunkelrothen, etwas fadenziehenden Bodensatz und in ein hellrothes Serum von alkalischer Reaction.

Blutkörperchen nehmen das ganze Sehfeld ein; zu Geldrollen, Reihen und

Haufen gelagert. Auf Zusatz von Wasser kommen auch elliptische und polygonale Epithelialplättchen, Körneraggregate und Gruppen von Schleimkörperchen zum Vorschein.

2ter Tag. Ein schmutzigbraunes, dickflüssiges, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem faden Geruch. Serum reagirt alkalisch.

Blutkörperchen bedecken noch das ganze Sehfeld. Nach dem Verschwinden derselben durch Wasserzusatz erscheinen Gruppen von Schleimkörperchen, polygonale und elliptische Epithelialplättchen, sowie Körneraggregate.

3ter Tag. Hellrothes, durchscheinendes Serum von eigenthümlichem widerlichen Geruch, mit einem dicklichen, schmutzigrothen Bodensatz. Das Serum reagirt schwach alkalisch.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 3 : 4; polygonale und elliptische Epithelialplättchen vereinzelt und zu Gruppen vereinigt; Körner.

4ter Tag. Ein schmutzigbraunes Secret von eigenthümlichem widerlichen Geruch; scheidet sich in blassrothes Serum und chokoladebraunen Bodensatz. Das Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 3; viele Epithelialplättchen, sowohl elliptische und polygonale als runde; Körner.

5ter Tag. Ein schmutzigrothes, dickflüssiges, etwas fadenziehendes Secret von eigenthümlichem üblen Geruch, mit vielen Flocken. Serum reagirt neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 2 : 5; viele Epithelialplättchen von jeder Form setzen die im Secret befindlichen Flocken zusammen; Körner.

6ter Tag. Ein chokoladebraunes Secret von Rahmconsistenz, etwas fadenziehend und von eigenthümlichem widerlichen Geruch. Die Reaction des Serums ist neutral.

Blut- und Eiterkörperchen im Mengenverhältniss von 1 : 5; Epithelialplättchen von jeder Art; Körner, Trichomonas vaginalis.

Resultate.

Aus diesen Einzeluntersuchungen ist leicht ersichtlich, dass sich nur mit Beschränkung auf wenige Thatsachen ein bestimmtes einheitliches Bild von dem physiologischen Verhalten des Lochialsecretes entwerfen liesse, zumal wenn man dabei die Zeit der Secretionsdauer berücksichtigt.

Ich will es in Folgendem versuchen, das Constante, soweit es möglich ist, zusammenzufassen und das weniger Constante und Zufällige besonders anzuführen.

1. Unmittelbar nach vollendeter Geburt ist der Ausfluss aus den Geschlechtswegen oft noch mehrere Stunden, ja sogar bis zu einem Tage, wie ich einige Male beobachtete, ein rein blutiger mit lockeren Fibringerinnseln.

2. Darauf folgt oder beginnt gleich nach Ausstossung der Nachgeburtstheile die Exsudation einer serösen Flüssigkeit, welche immer kleinere oder grössere Portionen von Vaginalschleim mit sich führt, der im Gefässe mit Blutkörperchen vermischt als fadenziehender Bodensatz sich absetzt. Diese seröse Flüssigkeit ist je nach dem grösseren oder geringeren Gehalt an Blutkörperchen eine mehr gesättigt dunkel- oder hellrothe und wird als Lochia rubra seu cruenta bezeichnet, oder eine blassrothe, fleischwasserähnliche, welche den Namen Lochia serosa erhalten hat. Die erste Art gehört im Allgemeinen den zwei oder drei ersten Tagen, die zweite Art dem 3ten, 4ten und manchmal noch dem 5ten Tage nach der Geburt an.

Ich beobachtete aber auch, dass gleich vom 3ten Tage an ein nur blassrothes Secret abgesondert wurde, somit die Lochia cruenta ganz fehlten.

Das Secret aus diesen Tagen enthält meist viele Flocken suspendirt, hat einen eigenthümlichen faden Geruch und reagirt alkalisch.

Die mikroskopischen Bestandtheile sind:

1) Blutkörperchen.
2) Epithelialplättchen, elliptische und polygonale, körnig aussehende oder lichte mit einem Kern; sie setzen jene Flocken zusammen.
3) Schleimkörperchen.
4) Schleimkörner und grössere Körneraggregate.
5) Decidua- und Placentarreste wurden nur je zweimal gefunden.

Chemische Bestandtheile.

a. Organische.
   Albumin (Albuminnatron).
   Mucin.
   Verseifbares Fett.
b. Anorganische.
   Chlorverbindung.
   Phosphorsaures Alkali.

Eisen.

Kalksalz.

Die festen Bestandtheile schwanken zwischen 267,6 und 86,2 pro mille.

3. Vom 5ten Tage an bis zum 7ten oder 8ten ist das Secret oft noch zum Theil seröser Natur.

1) Die Blutkörperchen haben an Menge abgenommen und vermindern sich von Tag zu Tag; ihre Contouren sind meist gezackt, ihre Gestalt verändert, ihr Aussehen blass. Dagegen hat das Secret einen neuen mikroskopischen Bestandtheil erhalten, der rasch von Tag zu Tag an Menge zunimmt und endlich die Uebermacht gewinnt. Es sind diess

2) die Eiterkörperchen. Das Secret erhält dadurch die Mischfarben von Schmutzigbraun durch Chokoladebraun, Rostfarben, Ziegelroth, Gelbroth, Gelbröthlich zur gelben, weissen oder grauen Farbe.

Der Geruch des Secrets ist ein eigenthümlicher, widerlicher, die Reaction des Serums meist neutral.

Ausser den angegebenen mikroskopischen Bestandtheilen finden sich noch im Secret aus diesen Tagen:

3) Epithelialplättchen, und zwar werden jetzt die polygonalen und elliptischen durch das Auftreten von runden nach und nach verdrängt.

4) Körnchenzellen.

5) Körner und Fettkügelchen.

Die festen Bestandtheile schwanken zwischen 108,4 und 293,9 pro mille.

4. Vom 8ten oder 9ten Tage an bis zu Ende der Secretion behält das Secret dieselbe Beschaffenheit, vorausgesetzt, dass keine frische Blutung mehr erfolgt; es hat ein grünlich-gelbes, weisses oder graues Aussehen, Rahmconsistenz und ist von neutraler oder saurer Reaction.

Mikroskopische Bestandtheile.

1) Eiterkörperchen, vorherrschender Bestandtheil.

2) Epithelialplättchen, haben an Zahl bedeutend abgenommen und man findet meist nur runde, grössere oder jüngere,

später nach dem 14ten Tage wieder elliptische und polygonale.

3) Körnchenzellen.

4) Spindelförmige, geschwänzte Körperchen jungen Bindegewebes, die Fettkörnchen enthalten; sie wurden am 8ten, 9ten, 10ten, 11ten und 12ten Tage beobachtet.

5) Körner und Fettkügelchen.

6) Cholesterinkrystalle.

Chemische Bestandtheile.

a. Organische.

Albumin (Albuminnatron).

Mucin.

Verseifbares Fett.

Cholesterin.

Kein Pyin.

Flüchtige Säure, inconstant.

b. Anorganische.

Chlorverbindung.

Kalksalz.

Die festen Bestandtheile vom 8ten Tage 173,7 pro mille.

„ „ „ „ 15ten „ 136,5 „ „

„ „ „ „ 21ten „ 144,9 „ „

5. Die flüchtige Säure konnte nur da nachgewiesen werden, wo die Reaction des Secrets eine stark saure war, und zwar dadurch, dass ein frei in dem Cylinderglas hängender Streifen von befeuchtetem blauen Lacmuspapier beim leisen Erwärmen oder auch ohne dasselbe geröthet wurde.

6) Zersetzungsproducte wie Ammoniak und Tripelphosphatkrystalle, deren Scherer erwähnt, habe ich nicht beobachtet; desgleichen nicht Entwickelung von Schwefelwasserstoff.

7) Faserstoffgerinnsel enthält das Lochialsecret nur dann, wenn eine frische Blutung im Uterus erfolgt.

8) Der eigenthümlich widerliche Geruch des Secretes ist vom 4ten oder 5ten Tage an fast constant; nur hie und da fehlt derselbe oder er ist schwach; er schien mir nicht immer von derselben Qualität, anders vom 4ten oder 5ten Tage bis 8ten oder

9ten, als manchmal in den späteren Tagen, wo er an den Eitergeruch erinnert. Ob jener Geruch von einer flüchtigen Säure herrührt, die nicht immer nachzuweisen ist, muss dahin gestellt bleiben.

9) Scherer, der eine Epithelialabschuppung des ganzen Sexualsystems, also auch des Uterus, bei der Lochialsecretion annimmt, will im Secrete Cylinder- und Flimmerepithelien gefunden haben; auch erwähnt derselben Kaspar (c. pag. 78). Ich habe diese Formbestandtheile nie zur Beobachtung bekommen; ihr Erscheinen im Lochialsecret ist nach dem, was der physiologische Theil dieser Arbeit von der puerperalen Innenfläche des Uterus darthun wird, unmöglich.

10) Ein nicht constanter, mehr zufälliger mikroskopischer Bestandtheil des Lochialsecretes ist Trichomonas vaginalis. Sie hat wirklich unverkennbare Aehnlichkeit mit Flimmer- und Cylinderepithelien, wofür auch Viele sie hielten und ihre Existenz als selbstständiges Wesen in Frage stellten. Ihr Vorkommen im Lochialsecret ist daher nicht uninteressant; da sie hier unmöglich mit Flimmer- und Cylinderepithelien verwechselt werden kann.

11) Noch zu erwähnen wäre, dass die Blutkörperchen manchmal sehr frühe, am 6ten Tage, andere Male sehr spät, erst am 12ten Tage aus dem Secrete verschwinden; dass dieselben durch Blutung zu verschiedenen Zeiten der Lochialsecretion in vermehrter Menge vorkommen; ferner, dass der schleimige, fadenziehende Bestandtheil bald mehr bald weniger im Secrete sich merklich macht.

XXII.

Zur Blutlehre.

Von Dr. G. Sacharjin zu Moskau.

Eine sichere Methode, das Procent der Blutkörperchen und des Plasmas im Blute zu bestimmen und dadurch die Vertheilung der Blutbestandtheile in den Blutkörperchen und im Plasma zu finden, bildet schon lange eine wichtige und bis jetzt noch nicht gelöste Aufgabe der physiologischen Chemie. Viele Chemiker und Physiologen suchten diese Aufgabe auf eine oder andere Weise zu lösen. Die Einen hofften im defibrinirten Blute die Blutkörperchen vom Serum direct trennen zu können (Figuier, Dumas). Andere, in der Voraussetzung, die Blutkörperchen enthalten kein Chlor, schlugen vor, diesen Umstand zu benutzen, um aus dem Chlorprocent im Blute und im Serum das Serumprocent im Blute zu berechnen, dann würden, das apart gefundene Fibrinprocent im Blute zum Serumprocent addirt, — das Plasmaprocent im Blute, und dieser letzte Werth, vom Blute, als vom Ganzen abgezogen, — das Procent der Blutkörperchen im Blute ergeben (Zimmermann). Als es sich herausstellte, dass die Blutkörperchen nicht chlorfrei sind, so suchte man eine solche Substanz (Zimmermann — $BaONo_5$), welche, dem Blute beigefügt, sich bloss im Serum auflöste und in die Blutkörperchen nicht einzudringen vermöchte; eine Substanz also, welche bei der Analyse die Rolle des Chlors spielte, wenn dieser sich nur im Serum befände. Von gewissen Betrachtungen ausgehend, schlug man weiter vor, die sogenannten „trockenen Blutkörperchen", — den Werth, welchen man nach der ursprünglichen Methode der Blutanalyse von Prévost und Dumas bekommt, — mit einem beständigen Factor (nach C. Schmidt — 4) zu multipliciren und das Ergebniss als Procent der Blutkörperchen („feuchten") im Blute zu betrachten

(C. Schmidt). Endlich um die Aufgabe zu lösen, suchte man (Vierordt) das Volumen der Blutkörperchen und deren Zahl in einer gegebenen Blutmenge zu bestimmen. Dies sind die Hauptwege, auf denen man das obenerwähnte Ziel zu erreichen hoffte. Von den fünf ebengenannten Methoden der Blutanalyse wurden die drei ersten bald verlassen, denn die Voraussetzungen, auf denen die beiden ersten beruhten, — die Möglichkeit, die Blutkörperchen vom Serum nach der Figuier-Dumas'schen Methode zu trennen und die Abwesenheit des Chlors in den Blutkörperchen, — erwiesen sich als unrichtig; was aber die dritte Methode anbelangt, so hat sich Zimmermann selbst davon überzeugt, dass das $BaONo_5$ in die Blutkörperchen übergehe. Obgleich er zur Berichtigung der daraus entspringenden Berechnungsfehler vorschlug, sich desselben Umstandes zu bedienen, mit Hülfe dessen er sich vom Eindringen des $BaONo_5$ in die Blutkörperchen überzeugte, nämlich, dass Blut, welchem $BaONo_5$ zugesetzt wird, eine gewisse Zeitlang nicht coagulirt, die Blutkörperchen aber sich senken (auf welche Weise es möglich wird, die Plasmaschicht abzunehmen und nachdem man ihren Fibringehalt bestimmt hat, aus dem Fibrinprocent des Plasmas und aus dem apart gefundenen Fibrinprocent des Bluts das Plasmaprocent und folglich das Procent der Blutkörperchen im Blute zu berechnen), so blieb es doch noch immer unbekannt, auf welche Weise das endosmotische Verhältniss zwischen Blutkörperchen und Plasma durch Zusatz von $BaONo_5$ verändert wird. Unter den zwei letzten Methoden hat nur die von C. Schmidt eine ausgedehntere Anwendung gefunden. Wir brauchen uns nicht bei der Betrachtung dieser Methode aufzuhalten, sowohl deshalb, weil sie schon bei ihrer Erscheinung eine eingehendere Kritik und manche wohlbegründete Einwürfe von Seiten Scherers (Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1850, B. 2, S. 52), Funkes (Canstatt's Jahresb. etc. im J. 1851, B. 1, S. 80), besonders aber von Seiten Zimmermanns (Archiv für physiolog. Heilkunde 1852, B. XI, S. 280 ff.) und Vierordt's (Archiv für physiol. Heilkunde 1852, B. XI, S. 49 ff.) hervorgerufen hat, als auch weil einige Resultate unserer Untersuchungen direkt zeigen, dass der von C. Schmidt vorgeschlagene bestän-

dige Faktor 4 unrichtig ist. Wir müssen aber hinzufügen, dass bekanntlich C. Schmidt selbst und die eifrigsten Anhänger seiner Methode darin einig waren, dass der Faktor 4 keine absolut richtigen Resultate geben kann, sondern nur als „Mittel der höchsten Annährung" (Lehmann, Handb. d. physiol. Chemie, 2te Aufl. B. II, S. 188) zu betrachten ist. Um die in Rede stehende Aufgabe, wenigstens für einige Blutarten, nämlich für das Pferdeblut, zu lösen, ist Hoppe (Zur Blutanalyse, in Virchow's Archiv, B. XII, S. 483 ff.) auf den glücklichen Gedanken gekommen, den Umstand zu benutzen, dass in diesen Blutarten das Senken der Blutkörperchen früher als die Fibringerinnung eintritt, so dass eine Schicht ungeronnenen Plasmas sich auf der Oberfläche des Blutes bildet. Hoppe hat vorgeschlagen, diese Schicht abzunehmen und die Menge des darin enthaltenen Fibrins zu bestimmen; indem man auf diese Weise das Fibrinprocent des Plasmas erfährt und, andererseits, das Fibrinprocent des Bluts aus einer besonderen Blutportion bestimmt, berechnet man das Plasmaprocent und folglich auch das Procent der Blutkörperchen in diesem Blute. Das Serumprocent ergiebt sich durch Abzug des Fibrinprocents des Bluts aus dem Plasmaprocente. Hat man eine Serumportion analysirt, so berechnet man daraus die Menge der Bestandtheile des Serums und folglich auch des Plasmas von 1000 Th. Bluts; nach der Analyse einer Blutportion berechnet man die Menge der Bestandtheile von 1000 Th. Bluts; durch Abzug des ersten Werthes vom zweiten ergiebt sich die Menge der Bestandtheile der Blutkörperchen von 1000 Th. Bluts. Auf diese Weise erfährt man das Procent des Plasmas und der Blutkörperchen im Blute, so wie auch die Vertheilung der Blutbestandtheile im Plasma und in den Blutkörperchen. Um die Fibrinmenge genauer und leichter zu ermitteln, hat Hoppe einen dazu geeigneten Apparat empfohlen. Er hat auch auf die Mängel seiner Methode hingewiesen und die Grenzen der möglicherweise daraus entspringenden Fehler gezeigt. Der Hauptmangel besteht darin, dass aus den analytischen Daten, welche gewöhnlich nur kleine Grössen darstellen, 20—40 mal bedeutendere berechnet werden, dass also ein Fehler in diesen Daten bei der Berechnung 20—40 mal grösser wird. Zu gleicher Zeit

zeigte Hoppe aber auch, dass die, auf diese Weise entstehenden, Fehler relativ nur sehr gering sind. Die Hauptsache aber ist, dass sie schon darum nicht mit den Fehlern anderer Methoden verglichen werden können, weil sich die letzteren weder voraussehen noch genau bestimmen lassen, denn einige von den bei der Berechnung betheiligten Werthen in diesen Methoden sind mehr oder weniger willkürliche Grössen, während alle solche Werthe in Hoppe's Methode analytische Daten darstellen. Meinerseits füge ich hinzu, dass ich bei meinen Analysen des Pferdebluts nach Hoppe's Methode die Gelegenheit hatte, mich von der Ausführbarkeit dieser letzteren zu überzeugen. Es gelang mir regelmässig, die nöthige Menge Plasma (15—30 Grm.) abzunehmen; und in solchen Fällen, wo die Gerinnung des Fibrins nur sehr langsam vor sich ging, die Blutkörperchen dagegen sich sehr schnell senkten, hätte man die 10fache Quantität Plasma erhalten können.

Indem Hoppe seine Methode vorschlug, hat er auch auf bekannte physiologische Fragen hingewiesen, deren Lösung durch eine genügend genaue Bestimmungsmethode des Procents der Blutkörperchen und des Plasmas im Blute ermöglicht wird. Er selbst theilt uns die Resultate einer Analyse des Pferdeblutes mit, die er nach seiner Methode ausgeführt hat; aus dieser Analyse aber, welche nicht vollständig ist, ergeben sich nur das Procent der Blutkörperchen und des Plasmas im Blute und der Gehalt von beiden an festen Bestandtheilen. Anfangs hatte ich die Absicht, einige Pferdeblutanalysen nach der Hoppe'schen Methode zu machen, um das Procent des Plasmas und der Blutkörperchen im Blute, so wie auch die Vertheilung verschiedener Blutbestandtheile im Plasma und in den Blutkörperchen näher kennen zu lernen. Allein durch einige Resultate meiner ersten Analysen und auch durch die Zahlen, welche aus Hoppe's analytischen Daten berechnet werden können, wurde ich auf andere Gedanken gebracht und das Ziel meiner Untersuchungen geändert. Hier sind diese Resultate:

Hoppe's Analyse. 26,084 Grm. Plasma enthielten 0,265 Grm. Fibrin; 68,657 Grm. Blut gaben 0,470 Grm. Fibrin. — Hieraus werden in 1000 Th. Blut 327,780 Blutkörperchen und 672,220 Plasma, und in diesem letzteren (d. h. in 1000 Th. Blut) 6,850 Fibrin und 665,370 Serum berechnet. — 75,307 Grm. Blut gaben 14,767 Grm. festen Rückstandes (vielleicht zu viel, weil der Rückstand mög-

licherweise nicht vollkommen getrocknet war. Hoppe); hieraus werden in 1000 Th. Blut 196,090 festen Rückstandes und 803,910 Wasser berechnet. — 8,958 Grm. Serum gaben 0,822 Grm. festen Rückstandes und 8,136 Grm. Wasser. Um aus diesen Daten den Werth der sogenannten trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas zu berechnen, haben wir folgendes Verhältniss: 8,136 : 0,822 = 803,910 : x, woraus x = 81,220. Also entsprechen den 803,910 Wassers des hypothetischen Serums von Prévost und Dumas — 81,220 festen Rückstandes, und dies + 6,850 Fibrin gibt 88,070. Hieraus ergeben sich die hypothetischen trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas = 196,090 — 88,070, d. i. 108,020. Multipliciren wir nun diese Zahl mit dem Schmidt'schen Faktor 4, so erhalten wir 432,080 „feuchte" Blutkörperchen für 1000 Th. Blut, während die directe Berechnung aus den analytischen Daten nur 327,780 ergibt.

Meine 1ste Analyse. 14,685 Grm. Plasma gaben 0,104 Grm. Fibrin; 17,508 Grm. Blut gaben 0,079 Grm. Fibrin. Folglich enthalten 1000 Th. Blut 362,900 Blutkörperchen und 637,100 Plasma, und dieses letztere 4,512 Fibrin und 632,588 Serum. 19,064 Grm. Blut gaben 3,551 Grm. festen Rückstandes; 23,703 Grm. Serum gaben 1,910 Grm. festen Rückstandes. Hieraus, in 1000 Th. Blut — 186,263 festen Rückstandes und 813,737 Wasser, und in 1000 Th. Serums — 80,580 festen Rückstandes und 919,420 Wasser. Zur Bestimmung der trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas dient das Verhältniss: 919,420 : 80,580 = 813,737 : x, woraus x = 71,317. Also entsprechen den 813,737 Wassers des hypothetischen Serums von Prévost und Dumas 71,317 festen Rückstandes, und dies + 4,512 Fibrin = 75,829. Demnach sind die hypothetischen trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas = 186,263—75,829, d. i. 110,434; und dies, mit dem Schmidt'schen Faktor 4 multiplicirt, gibt 441,736 „feuchter" Blutkörperchen für 1000 Th. Blut, während in der That in den letzteren nur 362,900 enthalten sind.

Meine 2te Analyse. 11,287 Grm. Plasma gaben 0,083 Grm. Fibrin; 15,732 Grm. Blut gaben 0,077 Grm. Fibrin; demnach befinden sich in 1000 Th. Blut 334,482 Blutkörperchen und 665,518 Plasma und in den letzteren 4,894 Fibrin und 660,624 Serum. 10,155 Grm. Blut gaben 2,003 Grm. festen Rückstandes, also enthalten 1000 Blut 197,240 festen Rückstandes und 802,760 Wasser; 25,033 Grm. Serum gaben 2,276 Grm. festen Rückstandes und 22,757 Grm. Wasser. Zur Bestimmung der hypothetischen trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas dient das Verhältniss: 22,757 : 2,276 = 802,760 : x, woraus x = 80,286. Demnach entsprechen den 802,760 Wasser des hypothetischen Serums von Prévost und Dumas 80,286 festen Rückstandes, und dies + 4,894 Fibrin gibt 85,180. Demnach sind die hypothetischen trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas = 197,240—85,180, d. i. 112,060; und dies, mit dem Schmidt'schen Faktor 4 multiplicirt, gibt 448,240 „feuchter" Blutkörperchen für 1000 Th. Blut, während in der That in letzteren nur 334,482 enthalten sind.

Obgleich C. Schmidt in seinem berühmten Werke (Charakteristik der epidemischen Cholera, 1850.) nirgends ausdrücklich er-

wähnt, dass der Faktor 4 für das Blut aller Thiere gültig ist, so scheint es doch zweifellos, dass er gerade in diesem Sinne von ihm vorgeschlagen war. Er spricht nur vom Blute überhaupt. Die Experimente, auf die er seine Methode basirt, wurden mit dem Blute verschiedener Thiere unternommen (Pferdeblut, Schafblut). Ausser den Analysen des Menschenblutes bringt er noch die Bestimmung der Alkalien (K und Na) und der Säuren (Cl und Po_5) im Blute eines Hundes, einer Katze, eines Schafes und einer Ziege, wobei er zur Berechnung der quantitativen Vertheilung dieser Stoffe in den Blutkörperchen und im Plasma sich seines Faktors 4 bedient. Selbst die Hypothese eines constanten Faktors verdankt seinen Ursprung Folgendem (op. cit. S. 17—18): „Stellt man eine Reihe Paralleluntersuchungen mit Blutarten (also mit dem Blute verschiedener Thiere) an, deren Scheidung in Serum und Blutkuchen möglichst vollständig erfolgt, so ergiebt sich ein constantes Verhältniss im beiderseitigen Gehalt an festen Bestandtheilen; je reicher das Serum an letzteren, desto concentrirter der Blutkuchen und umgekehrt." Daraus schliesst C. Schmidt, dass auch der Werth, der nach der Methode von Prévost und Dumas für die sogenannten trockenen Blutkörperchen berechnet wird, in einem constanten Verhältniss zum wahren Gehalt des Blutes an „feuchten" Blutkörperchen stehe. Aus diesen Gründen war der Schmidt'sche Faktor 4 als für alle Blutarten gültig betrachtet: das zeugen z. B. die bekannten Lehmann'schen Analysen des Pferde- und Hundeblutes (Canstatt's Jahrb. etc. im J. 1851, B. I, S. 81 ff. und im J. 1855, B. I, S. 187 ff.), so wie auch die Analysen verschiedenster Blutarten von Jones (Bericht über die Fortschritte der Anat. und Physiol. im J. 1857 von Henle und Meissner, S. 221 ff.).

Aus den oben angeführten Zahlen sieht man, dass die mit Hülfe des Schmidt'schen Faktors erhaltenen Resultate fürs Pferdeblut bedeutend verschieden sind von denen, welche durch direkte Bestimmung des Blutkörperchengehaltes (nach Hoppe's Methode) ermittelt wurden; sie übertreffen nämlich die letzteren in einem Falle um etwas weniger als $\frac{1}{4}$ und in zwei anderen um $\frac{1}{4}$ des wirk-

lichen Blutkörperchengehaltes. Es war also natürlich vorauszusetzen, dass auch in den Schmidt'schen Analysen des Menschenblutes der durch den Faktor 4 berechnete Blutkörperchengehalt dem wirklichen nicht entspricht, nämlich diesen übertrifft. Ich beeile mich hinzuzufügen, dass ich dessen keineswegs in der Absicht erwähne, zu polemisiren, oder um die Frage über die Vorzüge und Mängel der Schmidt'schen Methode anzuregen, welche zu ihrer Zeit schon von Anderen beurtheilt worden ist, sondern einzig und allein desswegen, weil dieser Umstand, wie wir sogleich sehen werden, mich auf den Gedanken meiner weiteren Untersuchungen geführt hat. Ferner bin ich, obgleich nach den weiter oben mitgetheilten Resultaten der drei Analysen das Verhältniss des wirklichen Blutkörperchenprocentes im Blute zu den hypothetischen trockenen Blutkörperchen von Prévost und Dumas so ziemlich constant ist, nämlich fast 3 (327,780 : 108,020; — 362,900 : 110,434; — 334,482 : 112,060), dennoch keineswegs gesonnen, diese Zahl statt des Schmidt'schen Faktors vorzuschlagen: erstens desshalb, weil die obenerwähnte Zahl der Analysen zur Ableitung eines solchen Faktors unzulänglich wäre; — zweitens, weil die Existenz eines solchen constanten Faktors sich nur auf obenerwähnte Betrachtung gründet, aus welcher durchaus nicht zu ersehen ist, wie gross diese Constanz ist; — und drittens, weil die Resultate der erwähnten Analysen die Möglichkeit darbieten, uns direkt davon zu überzeugen, dass diese Constanz, wenigstens für das Blut verschiedener Thiere, nicht sehr gross sein kann. In der That, nach C. Schmidt ist der constante Faktor 4, nach der direkten Bestimmung aber (s. oben) 3; was für ein Resultat würden wir nun erzielen, wenn wir, im Vertrauen auf die Existenz eines constanten Faktors, und nachdem wir in drei Fällen auf direktem Wege gefunden haben, dass dieser Faktor (d. i. das Verhältniss des wirklichen Blutkörperchenprocentes im Blute zu den trockenen Blutkörperchen von Pr. und D.) = 3 ist, — wenn wir, sage ich, mit seiner Hülfe einige Resultate der ersten Schmidt'schen Analyse des Menschenblutes berechneten (op. cit. S. 22 ff.)? Das Resultat würde folgende Incongruität sein: C. Schmidt fand 513,02 Blutkörperchen in 1000 Blut; folglich waren die trockenen

Blutkörperchen von Pr. und D. in seiner Analyse — 513,02 : 4, d. i. 128,255. Wenn wir diese Zahl mit 3 multipliciren, so erhalten wir 384,765 Blutkörperchen und also 615,235 Plasma in 1000 Blut. Versuchen wir zu berechnen, wie viel Natrium auf die von uns gefundene Menge Plasma kommt. Schmidt fand, dass 486,980 Grm. Plasmas 1,661 Grm. Natrium enthalten; folglich enthalten 615,235 Grm. Plasma 2098 Grm. Natrium. — Also kommen auf die Menge Plasma in 1000 Grm. Blut, welche wir vermittelst des Faktors 3 berechneten, — 2,098 Grm. Natrium, während C. Schmidt auf direktem Wege in allen 1000 Grm. Blut nur 1,902 Grm. Natrium (1,661 Grm. im Plasma und 0,241 Grm. in den Blutkörperchen) fand; — woraus der Unterschied, selbst wenn wir annehmen, dass sich in den Blutkörperchen kein Natrium befindet, = 0,196 (2,098—1,902) Grm., d. i. $\frac{1}{10}$ des ganzen Natriumprocentes im Blute. Folglich giebt der in einem Falle auf direktem Wege erhaltene Faktor, bei seiner Anwendung in einem anderen Falle, falsche Resultate. Es ist klar, dass noch bestimmt werden muss, wie gross die Constanz eines solchen Faktors ist, d. i. des Verhältnisses des Blutkörperchenprocentes im Blute zu dem Werthe, welcher trockene Blutkörperchen von Prévost und Dumas genannt wird.

Demzufolge waren die oben angeführten Resultate der drei Analysen, ohne uns zu bewegen, den Schmidt'schen Faktor gegen das von uns aufgefundene Verhältniss zu vertauschen, nur Anlass dazu, dass wir, nachdem wir uns auf direktem Wege von der Unzuverlässigkeit dieses Faktors überzeugt, an der Richtigkeit des Blutkörperchenprocentes in den Schmidt'schen Analysen zweifeln müssten, und, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, weit eher annehmen durften, dass dieses letztere das wirkliche Blutkörperchenprocent übertrifft. Ist aber dieses Schmidt'sche Procent grösser als das wirkliche, so muss natürlich auch die quantitative Vertheilung der verschiedenen Blutbestandtheile in den Blutkörperchen und im Plasma eine andere sein. Unsere Aufmerksamkeit war besonders auf das Natrium gerichtet. Aus den oben angeführten Daten der ersten Schmidt'schen Analyse erhellt, dass, wenn man auch als Faktor nicht nur 3, sondern sogar $3\frac{1}{2}$ (oder etwas we-

niger) annähme, d. i. eine dem Schmidt'schen Faktor 4 näher kommende Zahl, als das von uns gefundene Verhältniss 3, so würde es sich dennoch zeigen, dass die Blutkörperchen gar kein Natrium enthalten. Dies führte uns auf den Gedanken, zu untersuchen, ob nicht vielleicht das Natrium nur dem Plasma oder dem Serum angehört, und ob man also dies nicht zur Bestimmung des Blutkörperchenprocentes im Blute benutzen könnte, in ähnlicher Weise, wie Zimmermann zu demselben Zwecke das Chlor anwenden wollte, und Hoppe beim Pferdeblut das Fibrin benutzte. C. Schmidt's Analysen des Menschenblutes brachten uns auf diese Gedanken; aber wir sind nur im Stande gewesen, ihn am Pferdeblute zu berichtigen, in welchem Weber's Analysen eine ähnliche Vertheilung des Natrium nachweisen *). — Unser Endziel blieb doch immer die Bestimmung des Blutkörperchenprocentes im Menschenblute, — eine Bestimmung, zu welcher Hoppe's Methode, wegen der raschen Gerinnung des Fibrins und des langsamen Senkens der Blutkörperchen im Menschenblute unanwendbar ist. Wir durften nicht erwarten, ein ähnliches Verhältniss in allen Blutarten vorzufinden, da die Unmöglichkeit einer solchen Voraussetzung schon aus den Schmidt'schen Analysen von Hunde-, Schaf- und Katzenblut hervorgeht (op. cit. pag. 14). In der That fand Schmidt in den anorganischen Substanzen der Blutkörperchen und des Plasmas dieser Thiere fast ein gleiches Procent von Natrium, und zwar:

	in den Blutkörperchen		im Plasma	
	K.	Na.	K.	Na.
des Hundes	— 6,05 pCt.	—36,17 pCt.	—3,25 pCt.	—39,68 pCt.
der Katze	— 7,85 -	—35,02 -	—5,17 -	—37,64 -
des Schafes	—14,57 -	—38,07 -	—6,56 -	—38,56 -

Da die analytischen Daten eines solchen Chemikers, wie C. Schmidt, das vollste Vertrauen verdienen, und wir höchstens seine Berechnungsweise (mit Hülfe des Faktors 4) in Zweifel ziehen

*) Weber (Poggend. Ann. B. 81. S. 106 u. 114) fand im Pferdeblute, in den anorganischen Substanzen des Serums — 51,76 pCt. NaO und 2,95 pCt. KO nach der einen Analyse, und 50,48 pCt NaO und 2,80 pCt. KO nach einer anderen; und in den anorganischen Substanzen des Blutkuchens desselben Blutes —41,25 pCt. KO und 12,80 pCt. NaO nach der einen und 42,57 pCt. KO und 12,96 pCt. NaO nach der anderen.

dürfen, so können wir auch, selbst bei Voraussetzung eines Fehlers in diesen letzteren, nicht annehmen, dass alles Natrium dem Plasma angehöre. Bei dieser Annahme müsste ein bedeutendes Quantum Kalium ebenfalls zum Plasma übergehen, so dass in den Blutkörperchen eine kaum merkliche Menge Alkalien zurückbliebe. Da C. Schmidt bei den erwähnten Analysen keine analytische Daten, sondern nur die Resultate der Berechnung (vermittelst des Faktors 4) anführt, so können wir keine andere Folgen einer solchen Beziehung der ganzen Menge Natrium zum Plasma voraussehen; allein schon aus den oben erwähnten Betrachtungen erhellt, dass an eine solche Beziehung nicht zu denken ist. Aber die Resultate der Schmidt'schen Menschenblutanalysen geben eine solche Möglichkeit zu. Die Resultate einer Analyse sind oben angeführt. C. Schmidt bringt noch folgende Mittelzahlen von acht Blutanalysen gesunder und kranker Menschen (op. cit. pag. 14): in 100 Th. anorganischer Substanzen waren, in den Blutkörperchen — 40,89 K und 9,71 Na, im Plasma — 5,19 K und 37,74 Na enthalten. — Diese Daten einerseits, und anderseits die Wahrscheinlichkeit, dass das Blutkörperchenprocent im Blute, welches vermittelst des Schmidt'schen Faktors 4 ermittelt worden ist, grösser als das wirkliche und das Plasmaprocent folglich geringer sei, gestatten die Voraussetzung, dass das ganze Natrium im menschlichen Blute dem Plasma angehört, — da natürlich das Procent des letzteren grösser als das von Schmidt berechnete sein muss, wenn das wirkliche Blutkörperchenprocent geringer ist, als das, welches Schmidt berechnet hat. Wie schon gesagt, ist es uns unmöglich gewesen, uns von der Existenz oder der Nichtexistenz eines solchen Verhältnisses im Menschenblute zu überzeugen, weil die einzige, dazu brauchbare Methode Hoppe's bei diesem letzteren nicht anwendbar ist. Nur das Pferdeblut bot die Möglichkeit dazu dar. Es ist übrigens begreiflich, dass selbst, wenn das Vorhandensein eines solchen Verhältnisses (das Vorhandensein des Natrium bloss im Plasma) im Pferdeblute erwiesen wäre, man dasselbe speciell sowohl im Menschenblute, als überhaupt in Blutarten, welche mit dem Pferdeblute in Bezug auf die Vertheilung der Alkalien im Blutkuchen und im Blutserum ähnlich sind, erst noch nachweisen

müsste, ehe man darin ein solches annehmen dürfte. Zu diesem Beweise aber müsste man erst eine besondere Methode auffinden, da man die Hoppe'sche Methode, z. B. beim Menschenblute nicht anwenden kann. Ehe wir aber eine solche Methode suchten, wünschten wir natürlich uns von der Existenz oder Nichtexistenz des obigen Verhältnisses wenigstens in irgend einer Blutart zu überzeugen, welche mit dem Menschenblute in Bezug auf die Vertheilung der Alkalien im Blutkuchen und im Blutserum Aehnlichkeit hat; und zwar in derjenigen Art, wo die Untersuchung dieses Verhältnisses möglich war, nämlich im Pferdeblute.

Zu diesem Zwecke verfuhr ich auf folgende Weise: in einer Portion Plasma wurde das Fibrin bestimmt, ebenso wie in einer Portion Blut; hieraus wurde direkt, wie oben gezeigt, das Procent des Fibrin, des Plasma (folglich auch des Serum) und der Blutkörperchen in 1000 Theilen Blut berechnet. In apart genommenen Portionen Blut und Serum wurde die Menge des Natrium bestimmt. Hieraus wurde einerseits die Quantität des Natrium berechnet, welche in dem auf 1000 Th. Blut berechneten Serumprocent enthalten war, und anderseits die Quantität des Natrium in allen 1000 Th. Blut. Wenn das Natrium nur im Serum (Plasma) enthalten wäre, so hätten sich beide Quantitäten als vollkommen gleich erweisen müssen.

Es ist begreiflich, dass es für meinen Zweck von der höchsten Wichtigkeit war, das Natrium aus dem Blute und aus dem Serum so vollständig als möglich zu bekommen und dessen Menge möglichst genau zu bestimmen. Desshalb beschloss ich, mich mit den Grundarbeiten über die Bestimmung der anorganischen Substanzen in den organischen Körpern bekannt zu machen, und namentlich mit den Arbeiten von Heinrich Rose, Weber (Poggend. Ann. B. 70, 76, 79, 80 u. 81) und Strecker (Ann. der Chemie und Pharm. B. 73), um mich an den Quellen selbst davon zu überzeugen, welche Bürgschaft wir für die Richtigkeit der vorgeschlagenen analytischen Methoden haben. Aus der näheren Bekanntschaft mit diesen Quellen zeigt sich, dass die vorgeschlagenen Methoden sich vor Allem auf die verschiedenen Betrachtungen gründen, welchen Veränderungen die anorganischen Substanzen in

Folge verschiedenartiger Verfahrungsweisen der Analyse (Verkohlung, Einäscherung etc.) ausgesetzt sein können, und bis zu welchem Grade sich jene Substanzen dabei verlieren oder erhalten können. So wichtig auch dergleichen Betrachtungen sind, so sind sie natürlich doch im nur Stande, unsere Wahl des einen oder des andern analytischen Verfahrens zu motiviren, ohne endgültige Beweise für die Richtigkeit desselben zu liefern. Um sich von dieser Richtigkeit zu überzeugen, wurden für's Erste Analysen eines und desselben Stoffes nach verschiedenen Methoden vorgenommen, und aus dem Grade des Uebereinstimmung der Resultate auf den Grad der Richtigkeit jener Methoden geschlossen. Eine solche Garantie ist natürlich sehr schwach, weil die Richtigkeit jeder der verglichenen Methoden im Einzelnen völlig unbekannt war. Zweitens nahm man seine Zuflucht zu einem anderen Mittel, welches in der That, in dem gehörigen Maass durchgeführt, auf direktem Wege die Frage über die Richtigkeit oder Unrechtigkeit der verschiedenen analytischen Methoden entscheiden könnte. Dieses Mittel bestand darin, dass man einer organischen Substanz, welche keine anorganische Stoffe enthält, (nämlich dem Zucker) eine gewisse Menge dieser letzteren beifügte, die Mischung einer Analyse nach der einen oder anderen Methode unterwarf, und aus dem Ergebniss, ob man von neuem anorganische Substanzen in der hinzugefügten Menge erhielt, den Werth der Methode beurtheilte.

Sehen wir jetzt, in wiefern die Vorzüge der verschiedenen Methoden auf die eine oder andere Weise dargethan werden. Uns interessirt eigentlich nur die Bestimmung des Natrium und desshalb werden wir auch diese nur im Auge behalten. Um die Richtigkeit der Erdmann'schen Methode der Verkohlung und Verbrennung der erhaltenen Kohle im Muffel des Muffelofens zu beweisen, mischte Strecker (Ann. der Chemie u. Pharm. B. 73, S. 366 ff.) Chlornatrium mit Zucker und analysirte die Mischung auf die genannte Weise. Er erhielt fast die ganze Menge Kochsalz zurück (statt 5,207 Grm. — 5,203 in dem einen Falle, und in dem andern statt 2,674 Grm. — 2,673). Allein diese Versuche sind, wie Rose (Poggend. Ann. B. 80, S. 113) ganz richtig bemerkt, desshalb nicht überzeugend, weil Strecker das Chlornatrium mit zu

geringen Quantitäten Zucker mischte, nämlich mit 8,370 Grm. in dem einen Falle und mit 10 Grm. in dem anderen; es blieb also unentschieden, ob das Chlornatrium sich wirklich auch in dem Falle nicht verflüchtigen wird, wenn die Menge der organischen Substanz weit bedeutender ist (wie das gewöhnlich in der Mehrzahl der Körper der Fall ist, die aus einer Mischung organischer und anorganischer Substanzen bestehen) und folglich die Verkohlung und Verbrennung der Kohle länger dauern muss. Zur Unterstützung der alten Methode von Rose (Verkohlung, Ausziehen der Kohle mit Wasser und Salzsäure und consecutive Verbrennung mit Platinchlorid, — Poggend. Ann. B. 70, S. 449 u. B. 76, S. 305), mischte Weber verschiedene anorganische Substanzen mit grösseren Mengen Zucker und analysirte die Mischung*) (Poggend. Ann. B. 79, S. 418). Beim Versuch mit Chlornatrium (S. 424—425) erhielt er nur 94,20 pCt. der mit Zucker gemischten Quantität von Chlornatrium zurück; folglich waren 5,80 pCt. verloren. Ferner analysirte er Eiweiss und Eigelb (Poggend. Ann. B. 79, S. 398), das Serum und das Coagulum von Pferdeblut (Poggend. Ann. B. 81, S. 91) nach der erwähnten Methode von Rose, und zugleich nach einer andern (Ausziehen einer durch Hitze coagulirten organischen Substanz mit Wasser, dann mit Salzsäure und Analyse des Residuum nach dem Ausziehen nach Rose's Methode). Der Unterschied der Resultate nach beiden Methoden, in Bezug auf die Menge von K und Na, war im Allgemeinen nicht bedeutend, so dass man die Resultate als sehr übereinstimmend bezeichnen kann. So günstig aber auch dieser Umstand für die Richtigkeit beider Verfahrungsweisen ist, so kann derselbe doch nicht ganz dafür bürgen, weil die Richtigkeit keiner dieser Methoden im Einzelnen bewiesen ist. Der direkte Versuch aber mit Chlornatrium zeigt, dass nach der ersten Methode Etwas von dieser Substanz verloren geht. — Endlich zur Unterstützung der zweiten Roseschen Methode (Verkohlung und Verbrennung der Kohle mit Platinschwamm, Pogg. Ann. B. 80, S. 94) mischte Weber auf ähnliche Weise anorganische Substanzen mit Zucker und analysirte

*) Eigentlich wurden diese Experimente zu einem anderen Zwecke angestellt (s. loc. cit.), sie haben aber dieselbe controllirende Bedeutung.

die Mischung. Bei zwei Versuchen (Pogg. Ann. B. 80, S. 108 bis 110) erhielt er beinahe die ganze angewandte Menge Natrium (55,02 statt 55,17 und 49,15 statt 49,27) zurück. Leider aber wurden diese Versuche nur mit Zucker angestellt, was schwerlich als Beweis für die Richtigkeit der Methode im Falle des Vorhandenseins der Eiweissstoffe dienen kann, deren Verkohlung und Einäscherung so schwer vor sich geht. Ueberdies bemerkt Heintz (Lehrbuch der Zoochemie 1853, S. 870) mit Recht gegen die Erdmann'sche und gegen die zweite Rose'sche Methode Folgendes: „Diese Methoden leiden beide an dem Mangel, dass man nicht mit vollkommener Sicherheit und in jedem Falle vor Verlusten geschützt ist, und namentlich, dass man kein leichtes Mittel hat, solche Verluste zu bemerken. Es möchte sehr schwer sein, die Temperatur so inne zu halten, dass nicht doch hier oder da eine Verflüchtigung oder eine derartige Zersetzung stattfinden könnte, wie sie S. 858 näher angedeutet sind." Im erwähnten Werke von Heintz wird die Mitscherlich'sche Methode vorgeschlagen, mit Heintz's eigenen Abänderungen, eine Methode, welche in der That viele Garantien bietet, dennoch aber nicht durch direkte, den oben angeführten ähnliche, Versuche bestätigt ist.

Wie aus dem Vorhergehenden erhellt, konnte ich mich, bei näherer Bekanntschaft mit den verschiedenen Methoden der Bestimmung anorganischer Substanzen und zwar besonders des Natriums in den organischen Körpern, nicht von der Unfehlbarkeit jener Methoden überzeugen. Von der andern Seite ersah ich aus Weber's Arbeiten, welche bedeutende Menge Alkalien man aus organischen Körpern vermittelst der blossen Extrahirung mit Wasser erhalten kann. Diess brachte mich auf den Gedanken, zu versuchen, ob man nicht mit Wasser die ganze im Blute und Serum enthaltene Menge Kalium und Natrium extrahiren könnte. Zu diesem Zwecke verfuhr ich auf folgende Weise. Eine gewisse Menge Blut oder Serum — gewöhnlich gegen 20 Grm. — wurde getrocknet (wobei die Eiweissstoffe gerannen) und dann zerkleinert. Zu letzterem Zwecke wurden trockenes Blut und Serum nicht gestossen,

weil sie entweder so spröde sind, dass sie beim Stossen nach allen Seiten umherstieben, — so dass dabei ein Verlust unmöglich zu vermeiden ist — oder (besonders das Blut) so hart sind, dass man sie fast nur mit dem Hammer zerschlagen kann. Desshalb brachte ich das trockene Blut und das Serum in einen Porcellanmörser, goss destillirtes Wasser hinzu und liess es einige Zeit (¼ bis 1 Stunde) stehen, bis diese Stoffe so weit erweicht waren, dass man sie schneiden konnte. Wenn es nicht nöthig ist, die Menge der bei 100° sich nicht verflüchtigenden Substanzen zu bestimmen, so kann man geradezu das Blut und das Serum nur so weit trocknen, bis man dieselben schneiden kann. Mit Hülfe einer kleinen Pincette zerschnitt ich die ganze Masse mit einer Scheere in möglichst kleine Stückchen, und nachdem ich die Pincette und die Scheere mit destillirtem Wasser (in den Mörser) abgespült hatte, zerrieb ich das Ganze mit dem Pistill. Besonders gut liess sich das Blut zerreiben. Dann wurden das Wasser und die zerriebene Masse in ein Becherglas gebracht, der Mörser natürlich auch mit destillirtem Wasser in dasselbe Glas abgespült. Im Becherglase wurde darauf das Ganze ½—¾ Stunde lang gekocht (im Wasserbade), und das Wasser dann so vollständig als möglich auf das Filter abgegossen, zu dem Inhalte des Becherglases fügte ich aber von Neuem eine gleiche Quantität destillirten Wassers hinzu und liess dasselbe ebenso lange kochen. Dieses Verfahren wiederholte ich gewöhnlich fünf mal. Beim Kochen wurde der Inhalt des Glases häufig mit einem Glasstab umgerührt. Zuletzt wurde die ganze zerkleinerte Masse aus dem Glase auf das Filter abgespült und auf letzterem noch einige Mal mit heissem destillirten Wasser ausgewaschen. Wenn ich dann 6—8 Unc. Waschwasser sammelte, dieses verdampfte, den Rest nach der Verdampfung verkohlte und die Kohle verbrannte, so blieb nach Verbrennung dieser letztern gewöhnlich Nichts mehr übrig. Zur Bearbeitung wurden gewöhnlich gegen 20 Grm. Blut oder Serum genommen, was ungefähr für das Blut — 4 und für das Serum — 1,8 Grm. festen Rückstandes entspricht. Zum fünfmaligen Kochen nahm ich jedes Mal gegen 50 Kubik Ctm. destillirtes Wasser, so dass endlich, nach dem Abspülen auf dem Filter und dem Auswaschen auf diesem

letzteren, gegen 350—400 Ccm. wässerigen Extracts erhalten wurden. Das letztere wurde verdampft, der Rest nach der Verdampfung getrocknet und in einem Porcellantiegel verkohlt. Die Verkohlung erfolgte ausserordentlich schnell und leicht bei sehr niedriger Temperatur, welche schwerlich den Grad der Rothglühhitze erreichte. Die Kohle, von welcher man eine höchst unbedeutende Menge erhielt, wurde mit heissem Wasser extrahirt und auf dem Filter so lange ausgewaschen, bis das Waschwasser nach seiner Verdampfung keinen Rückstand zurückliess. Zu dem, auf solchem Wege erhaltenen, wässerigen Kohlenextract wurde ein Tropfen Baryt (bis zur alkalischen Reaction) und Chlorbaryum, so lange sich ein Niederschlag bildete, hinzugefügt. Der letztere war gewöhnlich sehr gering. Nach einer $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ stündigen Erwärmung der Flüssigkeit wurde dieser Niederschlag abfiltrirt und ausgewaschen. Zum Filtrate wurden kohlensaures Ammoniak und Aetzammoniak hinzugefügt, um den überschüssigen Baryt zu entfernen, der erhaltene Niederschlag wurde (am folgenden Tage) abfiltrirt und mit destillirtem Wasser und einigen Tropfen Ammoniak ausgewaschen. Das Filtrat wurde bis zur Trockne verdampft, und das darin enthaltene Chlorammonium in einem Porcellantiegel vorsichtig ausgetrieben. Das Gewicht des Restes nach Entfernung des Chlorammonium, d. i. das Gewicht der Chloralkalien wurde bestimmt (das Gewicht des Tiegels war bekannt). Darauf wurde dieser Rest in etwas Wasser aufgelöst, durch ein kleines gewogenes Filter aus schwedischem Papier filtrirt und letzteres ausgewaschen. Nach Trocknung und Verbrennung des Filters blieben gewöhnlich nach Abzug seiner Asche 0,005 bis 0,008 Grm. übrig, welche sich als Kieselsäure oder als kohlensaurer Baryt erwiesen. Die auf diesem Wege gefundene Grösse wurde von der Grösse abgezogen, welche für die Chloralkalien gefunden war, und der Rest gab die Menge der Alkalien (K und Na) in der Form von Chloralkalien. Zur Bestimmung der Menge des Kalium und Natrium im Einzelnen wurde zum oben erwähnten Filtrate (von der Kieselsäure oder dem kohlensauren Baryt), welches Chloralkalien enthielt, eine genügende Menge Platinchlorid hinzugefügt, worauf die Mischung fast bis zur Trockne verdampft und dann mit absolutem Alkohol versetzt wurde.

Nach Verlauf von 24 Stunden wurde das gebildete $KPtCl_3$ auf einem kleinen getrockneten und gewogenen Filter abfiltrirt, mit absolutem Alkohol ausgewaschen, auf dem Filter bei 100° getrocknet, mit diesem letztern gewogen und auf diese Weise sein Gewicht bestimmt. Nach Abzug des aus $KPtCl_3$ berechneten Quantums Chlorkalium von der für die ganze Menge der Chloralkalien ermittelten Grösse ergab sich die Menge des Chlornatrium und folglich auch des Natrium.

Parallel-Bestimmungen der Alkalien im Blute, welche auf angegebene Weise ausgeführt wurden, gaben identische Resultate: 22,385 Grm. Blut gaben 0,165 Grm. Chloralkalien (K u. Na), d. i. für 1000 — 7,3710; 20,619 Grm. desselben Blutes gaben 0,152 Grm. Chloralkalien, d. i. für 1000 — 7,3718. In beiden Fällen wurde der Rest, nach Extraction mit Wasser, getrocknet, bei möglichst niedriger Temperatur verkohlt, die Kohle mit Wasser und Salzsäure extrahirt, eingeäschert, die zurückgebliebene Asche in Wasser und Salzsäure aufgelöst, beide salzsaure Lösungen zusammengebracht und dem oben genannten Verfahren unterworfen (d. i. der Hinzufügung von Baryt bis zur alkalischen Reaction u. s. w.), um Kalium und Natrium zu bestimmen: in beiden Fällen zeigte sich keine Spur dieser Alkalien. — Diese Resultate berechtigten gewiss zu dem Schlusse, dass man vermittelst des Wassers die ganze Menge Alkalien aus dem Blute extrahiren kann. Die identischen Resultate dieser Parallel-Bestimmungen könnten unmöglich für Zufälligkeit gehalten werden. Die vollständige Abwesenheit von Alkalien im Reste nach der Extraction mit Wasser bestätigte vollends die Richtigkeit der Methode. Wenn auch ein Theil derselben sich bei der Verkohlung und Verbrennung dieses Restes verflüchtigen könnte, so könnte dies doch nicht die ganze Menge sein (d. i. Etwas müsste doch zurückbleiben), wie zahlreiche Analysen das längst bewiesen haben. Die Verkohlung aber des festen Rückstandes vom Wasser-Extract erfolgt, wegen der darin fehlenden Eiweissstoffe, so schnell, so leicht und bei so niedriger Temperatur, dass man dabei durchaus keine Verflüchtigung des K und Na voraussetzen kann. Diese Verkohlung kann man nicht mit der Verkohlung (und noch weniger mit der Einäscherung) des Blutes oder des Serums im Ganzen ver-

gleichen, welche einer bedeutend höheren Temperatur bedarf und weit länger dauert, so dass man schwerlich dafür bürgen kann, dass die Temperatur dabei kein einziges Mal den Grad erreicht, bei welchem sich feste Alkalien verflüchtigen. Nachdem ich mich auf diese Weise von der Richtigkeit der angegebenen Methode überzeugt hatte, verglich ich mit dieser letzteren die andern gebräuchlichen Methoden. Es ergab sich folgendes:

1. Bestimmung vermittelst der Extrahirung mit Wasser: 27,398 Grm. Serum gaben 0,202 Grm. Chloralkalien (K Cl und Na Cl) oder 7,372 für 1000.

2. Verkohlung in unbedecktem Tiegel, Extrahirung der Kohle mit Wasser und Salzsäure (auf den Chlorgehalt wurde nicht reflectirt), Verbrennung derselben und Auflösung der zurückgebliebenen Asche in Wasser und Salzsäure, Bestimmung der Alkalien in dem Gemenge beider salzsauren Lösungen. 34,197 Grm. desselben Serum gaben 0,254 Grm. Chloralkalien oder 7,427 für 1000.

3. Verkohlung in bedecktem Tiegel, das Uebrige wie in der 2ten Analyse. 17,310 Grm. desselben Serum gaben 0,124 Grm. Chloralkalien oder 7,163 für 1000.

Im ersten Falle wurden 0,055 für 1000 weniger erhalten, als im zweiten. Allein dieser Unterschied scheint nur dann bedeutend zu sein, wenn man für 1000 berechnet; für die analytischen Daten selbst aber ist dieser Unterschied nur 0,002 Grm., und zwar dem Verhältnisse nach $27{,}398 : 0{,}202 = 34{,}197 : x$, also $x = 0{,}252$, d. i. auf 34,197 berechnet man nach der 1sten Analyse 0,252, gefunden aber wurden 0,254. Der Unterschied übertrifft nicht den bei einer solchen Analyse möglichen Fehler. Der Unterschied zwischen den Resultaten der 1sten und 3ten Analyse ist etwas grösser und zwar dem Verhältnisse nach $27{,}398 : 0{,}202 = 17{,}310 : x$, demnach $x = 0{,}1276$, d. i. auf 17,310 berechnet man nach der 1sten Analyse 0,1276, gefunden aber wurden nur 0,1240; — der Unterschied beträgt also 0,0036, d. i. $\frac{1}{35}$*) der ganzen Menge (0,003 : 0,123), was freilich auch keinen grossen Unterschied ausmacht. Folglich erwiesen sich die gewöhnlich gebrauchten Methoden zur Bestimmung der Alkalien in Blut und Serum auch als richtige. So viel uns aber bekannt, ist diese Richtigkeit auf solche direkte Weise noch nicht bewiesen worden. — Nach diesen vorläufigen Untersuchungen unternahm ich die Bestimmung des Na-

*) In der vorläufigen Mittheilung wurde irrthümlich $\frac{1}{33}$ angezeigt.

trium im Blute und Serum oder Plasma nach der oben erwähnten Methode. Hier sind die Resultate zweier Analysen:

1) 11,287 Grm. Plasma gaben 0,083 Grm. Fibrin; 15,732 Grm. Blut gaben 0,077 Grm. Fibrin. Hieraus wird berechnet: in 1000 Th. Blut sind 334,482 Blutkörperchen und 665,518 Plasma enthalten, und im letzteren 4,894 Fibrin und 660,694 Serum 1,959. Der Unterschied = (2,104 − 1,979) 0,125.

2) 15,214 Grm. Plasma gaben 0,140 Grm. Fibrin; 27,427 Grm. Blut gaben 0,188 Grm. Fibrin. Hieraus: 1000 Th. Blut enthalten 255,166 Blutkörperchen und 744,834 Plasma, und letzteres 6,854 Fibrin und 737,980 Serum. 19,764 Grm. Blut gaben 0,040 Grm. Natrium, folglich enthalten 1000 Blut 2,023; 16,413 Grm. Serum gaben 0,047 Grm. Na, folglich enthalten 737,980 Serum 2,113. Der Unterschied = (2,113 − 2,023) 0,090.

In beiden Fällen wird der Unterschied nur in Folge der Berechnung gross. Bei dieser letztern in der 1sten Analyse wurde das Natrium des Serums mit 26,5 und das Natrium des Blutes mit 51,5 multiplicirt; folglich kann für die analytischen Daten selbst der Unterschied 0,125 : 39 (die Mittelzahl zwischen 26,5 und 51,5), d. i. gegen 0,003 Grm. betragen. Dasselbe gilt auch für die zweite Analyse, wo das Natrium des Blutes mit mehr als 50, und das Natrium des Serum mit mehr als 45 multiplicirt wurde; folglich kann der Unterschied für die analytischen Daten selbst 0,090 : 47,5 (die Mittelzahl zwischen 50 und 45), d. i. weniger als 0,002 Grm. sein. Im Falle endlich, dass das ganze im Blute enthaltene Natrium wirklich dem Plasma angehört, so könnte man dennoch schwerlich von Hoppe's Methode selbst eine grössere Uebereinstimmung erwarten zwischen der Quantität Natrium in 1000 Th. Blut und der Quantität Natrium im für 1000 Th. Blut berechneten Plasma. So wurde in der 1sten Analyse in 1000 Th. Blut etwas mehr Natrium ermittelt, als im Plasma, welches in diesen 1000 Th. Blut enthalten war; in der 2ten Analyse aber fand man im Gegentheil etwas mehr Natrium im Plasma, als in allen 1000 Th. Blut. Folglich compensiren sich die erhaltenen Unterschiede einigermassen und hängen scheinbar von der Unvollkommenheit der Methode selbst ab.

Wir können also annehmen, dass in diesen beiden Fällen das ganze im Blut enthaltene Natrium dem Plasma angehört, d. i. dass das Verhältniss stattgefunden hat, welches wir bei Unternehmung unserer Untersuchungen vermuthet hatten. Streng genommen, ist es nicht erlaubt, aus den mitgetheilten Resultaten zweier Analysen

weitere Schlüsse zu ziehen; denn, obgleich man, auf diesen Resultaten fussend, mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen kann, dass ein solches Verhältniss für Pferdeblut constant ist, so kann man a priori doch nicht läugnen, dass es auch inconstant sein kann, d. i., dass zuweilen auch die Blutkörperchen eine gewisse Menge Natrium enthalten können. Um das Gegentheil zu behaupten, bedarf man einer grösseren Zahl ähnlicher Analysen. Wir haben schon oben bemerkt, welche weitere Untersuchungen unerlässlich sind, um ein solches Verhältniss auch für andere dem Pferdeblute ähnliche Blutarten anzunehmen. Man muss aber gestehen, dass so übereinstimmende Resultate zweier Analysen wenigstens zu ferneren Untersuchungen auf diesem Wege aufmuntern. In der vorläufigen Mittheilung wurde schon erwähnt, dass ich wegen des Rufes zu einer anderen Thätigkeit meine angefangenen Arbeiten unterbrechen musste; die Unmöglichkeit aber, in der ich mich fand, dieselben bald wieder vorzunehmen, hat mich im Interesse des Gegenstandes selbst gezwungen, die gewonnenen Resultate in ihrer Unvollständigkeit der Oeffentlichkeit zu übergeben. — Es bleibt mir noch übrig, einige Daten mitzutheilen, die ich während meiner Untersuchungen nebenbei gewann. Dabei muss ich bemerken, dass die Bestimmung des Fibrin, Hämatin (der Farbe nach) u. s. w. nach den Methoden geschah, welche in „Hoppe's Anleitung zur pathol.-chemischen Analyse" angegeben sind.

Eine vollständigere Blutanalyse:

19,064 Grm. Blut gaben:			berechnet für 1000:
festen Rückstand (bei 100 – 120° nicht flüchtige Substanzen)		3,551 Grm.	186,263
Wasser		15,513 -	813,737
Im festen Rückstande	Eiweissstoffe	3,244 -	170,160
	Alkohol- und Wasserextract *)	0,234 -	12,274
	in Wasser unlösliche Salze	0,073 -	3,829
23,703 Grm. Serum gaben:			**berechnet für 1000:**
festen Rückstand		1,910 Grm.	80,580
Wasser		21,793 -	919,420
in festem Rückstande	Eiweissstoffe	1,570 -	66,236
	Alkohol- und Wasserextract **)	0,309 -	13,037
	im Wasser unlösliche Salze	0,031 -	1,307

*) und **). In beiden Fällen gingen die Extracte verloren und wurden aus dem Verluste berechnet.

14,685 Grm. Plasma gaben 0,104 Grm. Fibrin; 17,508 Grm. Blut gaben 0,079 Grm. Fibrin. Hieraus wird berechnet: in 1000 Th. Blut sind 362,900 Blutkörperchen und 637,100 Plasma, und in letzterem 4,512 Fibrin und 632,588 Serum enthalten.

1. Die Vertheilung der Blutbestandtheile in den Blutkörperchen und im Plasma:

		In 362,900 Blutkörperchen:		In 637,100 Plasma:	
fester Rückstand . . .		130,778		55,485	
Wasser		232,122		581,615	
Im festen Rückstande	Eiweissstoffe .	123,748	Hämatin 7,226 Globulin 116,522	46,412	Fibrin 4,512 Albumin 41,900
	Extracte . .	4,028		8,246	
	unlösliche Salze	3,002		0,827	

		In 1000 Th. Blutkörperchen:		In 1000 Th. Plasma:	
fester Rückstand . . .		360,369		87,089	
Wasser		639,631		912,911	
Im festen Rückstande	Eiweissstoffe .	340,997	Hämatin 19,911 Globulin 321,086	72,848	Fibrin 7,082 Albumin 65,766
	Extracte . .	11,099		12,943	
	unlösliche Salze	8,972		1,298	

2. Das Procent des festen Rückstandes in den Blutkörperchen:

Hoppe's Analyse. In 1000 Th. Blut sind 327,780 Blutkörperchen und 672,220 Plasma, und in letzterem 6,850 Fibrin enthalten. 75,307 Grm. Blut gaben 14,767 Grm. festen Rückstandes; 8,958 Grm. Serum gaben 0,822 Grm. festen Rückstandes. Hieraus werden für 327,780 Blutkörperchen 128,190 festen Rückstandes berechnet oder 391,080 für 1000.

Meine 1ste Analyse. In 1000 Th. Blut sind 362,900 Blutkörperchen und 637,100 Plasma, und in letzterem 4,512 Fibrin enthalten. 19,064 Grm. Blut gaben 3,551 Grm. festen Rückstandes; 23,703 Grm. Serum gaben 1,910 Grm. festen Rückstandes. Hieraus werden für 362,900 Blutkörperchen 130,778 festen Rückstandes berechnet, oder 360,369 für 1000.

Meine 2te Analyse. In 1000 Th. Blut sind 334,482 Blutkörperchen und 665,518 Plasma, und in letzterem 4,894 Fibrin enthalten. 10,155 Grm. Blut gaben 2,003 Grm. festen Rückstandes; 25,033 Grm. Serum gaben 2,276 festen Rückstandes. Hieraus werden für 334,482 Blutkörperchen 132,283 festen Rückstandes berechnet; oder 395,486 für 1000.

3. Das Procent der Blutkörperchen und des Plasmas im Blute:

1ste (Hoppe's) Analyse. 26,084 Grm. Plasma gaben 0,265 Grm. Fibrin; 68,657 Grm. Blut gaben 0,470 Grm. Fibrin. Hieraus:

in 1000 Th. Blut sind 327,780 Blutkörperchen und 672,220 Plasma und in letzterem 6,850 Fibrin und 665,370 Serum enthalten.

2te. 14,685 Grm. Plasma = 0,104 Grm. Fibrin; 17,508 Grm. Blut = 0,079 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut 362,900 Blutkörperchen und 637,100 Plasma und in letzterem 4,512 Fibrin und 632,588 Serum.

3te. 11,287 Grm. Plasma = 0,083 Grm. Fibrin; 15,732 Grm. Blut = 0,077 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut 334,482 Blutkörperchen und 665,518 Plasma und in letzterem 4,894 Fibrin und 660,624 Serum.

4te. 14,677 Grm. Plasma = 0,060 Grm. Fibrin; 26,911 Grm. Blut = 0,075 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut 318,267 Blutkörperchen und 681,733 Plasma und in letzterem 2,787 Fibrin und 678,946 Serum.

5te. 13,270 Grm. Plasma = 0,147 Grm. Fibrin; 17,441 Grm. Blut = 0,113 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut 415,130 Blutkörperchen und 584,870 Plasma und in letzterem 6,479 Fibrin und 578,391 Serum.

6te. 17,896 Grm. Plasma = 0,133 Grm. Fibrin; 34,144 Grm. Blut = 0,176 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut 306,504 Blutkörperchen und 693,496 Plasma und in letzterem 5,154 Fibrin und 688,342 Serum.

Das Mittel aus diesen 6 Analysen: in 1000 Th. Blut sind 344*),177 Blutkörperchen und 655,823 Plasma enthalten.

Die Pferde, welche das Blut zu den eben mitgetheilten Analysen**) geliefert hatten, litten an Kolik, einer Krankheit, bei der man bekanntlich am wenigsten Veränderung der Blutmischung vermuthen kann; folglich ist es erlaubt, das oben erwähnte Mittelprocent der Blutkörperchen und des Plasmas im Blute für entsprechend zu halten dem Mittelprocente im Blute ganz gesunder Pferde. Nur das Blut, welches zur zweiten Bestimmung des Natrium (s. oben) gedient hatte, gehörte einem an Rotz erkrankten Pferde. — Dieses Blut, so wie auch das Blut eines andern an Milzbrand (Anthrax) erkrankten Pferdes liessen eine bedeutende Verminderung (beim Milzbrande um $\frac{1}{3}$ des ermittelten Mittelprocents) des Blutkörperchenprocents und eine Vergrösserung des Plasmaprocents nachweisen und zwar:

1. Rotz. 15,214 Grm. Plasma gaben 0,140 Grm. Fibrin; 27,427 Grm. Blut gaben 0,188 Grm. Fibrin. Hieraus:

*) In der vorläufigen Mittheilung wurde irrthümlich 354, angezeigt.

**) Das Blut zu meinen Analysen wurde regelmässig aus der äusseren Jugularvene der Pferde genommen.

in 1000 Th. Blut sind 255,166 Blutkörperchen und 744,834 Plasma, und in letzterem 6,854 Fibrin und 737,980 Serum enthalten.

2. Milzbrand. 12,389 Grm. Plasma gaben 0,084 Grm. Fibrin; 26,395 Grm. Blut gaben 0,137 Grm. Fibrin. Hieraus:
in 1000 Th. Blut sind 234,550 Blutkörperchen und 765,450 Plasma und in letzterem 5,190 Fibrin und 760,260 Serum enthalten.

In Betreff dieses letzteren Falles bemerken wir, dass das Pferd am selbigen Tage, wo die Krankheitssymptome zuerst erschienen, zu Ader gelassen wurde. Wenigstens waren, der Aussage des Besitzers nach, welcher uns das Pferd zuführte, am vorhergehenden Tage noch keine Krankheitssymptome zu merken; der Appetit war gut, die Kothentleerung normal, keine Veränderung im Aussehen und in den Kräften etc. Folglich konnte die Verminderung des Blutkörperchenprocentes im Blute nur eine ursprüngliche krankhafte Veränderung sein, d. i. eine solche, welche verschiedenen im Verlaufe der Krankheit beobachteten localen Erkrankungen vorangegangen war. 6 Tage darauf crepirte das Pferd, dessen Autopsie dieselben charakteristischen Milzbranderscheinungen nachwies, welche man im Leben beobachtet hatte.

Die mitgetheilten Untersuchungen wurden in dem mit dem Berliner Pathologischen Institut verbundenen chemischen Laboratorium unter Leitung des Hrn. Dr. Hoppe ausgeführt; das Blut erhielt ich aus der Berliner Thierarzneischule, wo seine Anschaffung mir durch die Freundlichkeit des Herrn Lehrer der Schule Köhne bedeutend erleichtert wurde. Beiden sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Physiologisch-pathologische Bemerkungen über Oxyurus vermicularis.

Von Dr. med. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Dr. Gros in Moskau hat nach zwölfjährigen Selbstbeobachtungen über Oxyurus vermicularis, welche durch den wechselnden Aufenthalt in Russland, Deutschland, Italien und Frankreich keine wesentlichen Aenderungen erfuhren, seine Erfahrungen in folgende Sätze zusammengefasst (Etudes progressives d'helminthologie, Gazette des hôpitaux 16. Nov. 1855. N. 135).

1) Der Madenwurm wohnt nicht in dem Mastdarm, er entwickelt sich nicht in demselben, weil man nie Junge in dem Mastdarm findet; er bewohnt das Ende des Dünndarms (Ileum) und den Blinddarm. Daher sind die Anthelminthica nutzlos, denn sowohl durch den Mund als in Form von Clysma gegeben, sind sie zersetzt, bis sie an dem Wohnort der Würmer gelangen, welche ausserdem bei ihrer Kleinheit durch jede Darmfalte vor medicamentösen Einwirkungen geschützt werden. Dagegen

2) sind die Würmer den Gesetzen der niederen Thiere unterworfen und einige Grade weniger Wärme in dem Medium, welches sie umgibt, genügen sie zu tödten. Daher sind Clystiere von kaltem Wasser das beste Palliativ. Man kann die Maden-, sowie die Spulwürmer in eiweisshaltigem Wasser von der Temperatur des menschlichen Körpers einige Zeit lang am Leben erhalten.

Wir können nach unseren Erfahrungen diese Sätze hinsichtlich der tödtlichen Wirkung der niederen Temperatur nur bestätigen. Der von Gros angenommene Wohnort des Oxyurus wird auch durch die Beobachtung bestätigt, dass in Folge der bei Diarrhoe eintretenden Veränderung der chemischen Beschaffenheit der Darmdrüsensecrete die Madenwürmer nicht lebend, sondern schon todt, und zwar opak und durch Gallenbestandtheile gelb gefarbt in den Mastdarm gelangen und dass in diesem Falle auch junge Individuen in Menge abgehen, welche bei normaler Beschaffenheit der Darmsäfte sonst überhaupt nur höchst selten im Rectum wahrgenommen werden. Das erwähnte Aussehen der Würmer macht es wahrscheinlich, dass sie bereits in den oberen Theilen des Darmkanals getödtet worden sind. Eine sehr lästige Empfindung, welche der Madenwurm bei seinem Wirthe hervorruft, ist das Kitzeln an der Mündung des Mastdarms, welches nach einer normalen Defäca-

tion sich steigert, und zwar um so mehr, je voluminöser Scybala sich haben bilden können. Die Erklärung dieser Erscheinung ist wohl diese, dass mit der Kothentleerung eine Stelle der Schleimhaut von dem zähen Darmschleim entblösst wird und nun die Bewegung der Thiere auf der freiliegenden Stelle von den Nervenendungen so lange stärker empfunden wird, bis wieder eine genügende Absonderung von Schleim stattgefunden hat. Je umfangreicher die trockene Stelle ist, desto merkbarer muss diese Steigerung sein.

2.

Antibarbarus medicus.

Von Dr. med. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Motto: Wen's juckt, der kratze sich.

Bei aller Anerkennung des Wesens der Fortschritte der heutigen Medizin, dürfte es doch nicht unangemessen sein, einige Bemerkungen über die Form zu machen, in der dieselben nur zu häufig vorgetragen werden. Wir meinen, wer die Geduld hat, genaue Krankenbeobachtungen zu machen oder physiologische Untersuchungen vorzunehmen, könnte sich auch die Zeit nehmen, welche zum Ueberlesen und Feilen seiner Mittheilungen gehört. Ist es in der Muttersprache Nachlässigkeit und Nachahmung schlechter Vorbilder, welche viele Fehler verschuldet, so scheint in Hinsicht der classischen Sprachen mangelhafte Kenntniss die Ursache des neuen Küchenlatein zu sein. Man erlaube uns einige Beispiele anzuführen, wie sie die tägliche Erfahrung ergibt. Bekanntlich pflegen Personen, welche oft dasselbe zu sprechen oder zu schreiben haben, in Abwechslung mit den gebrauchten Ausdrücken eine gewisse Zierlichkeit zu suchen. So ist zuerst in Oestreich die Sitte entstanden, unterfertigt statt unterzeichnet zu schreiben und daraus ist denn allmälig gefertigt geworden, welches, wenn es einen Sinn hätte, den homo zum homunculus im Faust'schen Sinne machen würde. In ähnlicher Weise haben die Kaufleute angefangen, in die stehenden Phrasen ihrer Geschäftsbriefe dadurch einige Abwechselung zu bringen, dass sie bei coordinirten Sätzen mit verschiedenem Subject eine nach dem Worte und ganz sprachwidrige Inversion eintreten lassen. Seit einiger Zeit ahmen manche Aerzte diess nach und einzelne wenden die geliebte Inversion sogar an, wo beide Sätze dasselbe Subject haben, z. B.: „Dann reichte er mir die Hand und bemerkte ich jetzt"; „einige Minuten später kam ihm der Gedanke ein, dass er Chloroform habe, und beschloss er"; „er gebrauchte die Kaltwassercur und mussten seine Hände zusammengebunden werden"; oder gar: „Er zeigte mir interessante Präparate und sagte er mir". — Von Rokitansky, einem geborenen Polen und auf östreichischen Schulen in deutscher Sprache unterrichtet, ist kein guter deutscher Styl zu verlangen, aber manche Schriftsteller meinten, sie seien schon grosse pathologische Anatomen, wenn

sie schlecht deutsch schrieben („Wie er sich räuspert und wie er spuckt" u. s. w. Exemplar vitiis imitabile) und so haben wir hochgradig und mehr weniger bei uns eingeführt gesehen.

In den alten Sprachen sind eine Menge orthographische und grammatische Fehler so allgemein eingerissen, dass sie kaum noch zu vertilgen sind (Vergl. das Verzeichniss von Ed. Zeis in Walther und Ammon's Journal I. 293. 1843). So schreiben fast sämmtliche Lehrbücher der Materia medica: Hydrargyrum als Nominativ, während die richtige Form Hygrargyrus und verkleinert Hydrargyrium ist. Eine Vorschwebung von Parenthesis macht auch die Paracentese spirirt (Paracenthese), als wenn tithemi und kentos irgend etwas Gemeinsames hätten, und die Vorschwebung, dass Ilinde eigentlich Ilias heisst, macht auch aus Varioloides den Singular Variolois, da doch das *d* zum Stamm gehört (Variola, eidos) und das Wort an sich schon schlecht genug gebildet ist, um eine weitere Verunstaltung nicht zu bedürfen. Nicht weniger häufig wird das Beiwort pathologisch falsch angewandt; „pathologischer Vorgang" statt pathischer, wenn denn durchaus das gute Wort krankhaft als deutsch keine Stelle soll finden dürfen. Wie rasch solche Fehler wuchern, geht aus dem Beispiel des Wortes Referat hervor. Die kindliche Weise, alle Zeitwörter nach der ersten zu conjugiren, wurde noch von Julius Minding in seiner „Beleuchtung des literarischen Treibens des Herrn J. J. Sachs" (Berlin 1842), bei diesem ersten medizinischen Journalisten als Beweis unerhörter Unwissenheit getadelt, während jetzt das Referat allgemeines Bürgerrecht erlangt und die Relation wie den Bericht vollständig überwuchert hat. So fällt auch heute die richtige Schreibart mesaraicus (mesos, araion) auf, weil meseraicus den Markt allein beherrscht. Die heilloseste Verwirrung hat der verwandte Klang von botrys (Traube) und bothrion (Grube) bei Bothriocephalus angerichtet, welchen man bald Botryocephalus, bald Bothryocephalus, fast nie aber richtig geschrieben liest.

3.

Die Eierstockseier der Wirbelthiere.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. Klebs.

Untersuchungen über die Entstehung und Bedeutung des sogenannten Graafschen Follikels bei den Säugethieren wurden von mir auf die übrigen Klassen des Wirbelthierreichs ausgedehnt, in der Einsicht, dass nur die vergleichende Anatomie die richtige Erkenntniss der Verhältnisse geben würde. Die Mannigfaltigkeit der Formen, besonders die eigenthümlichen Vorgänge, welche sich in dem Eierstocksei dieser Thierklassen, mit Ausnahme der Säugethiere, entwickeln, gestatteten nicht, die engen Grenzen des ursprünglichen Planes einzuhalten. Um nun die bis jetzt

gewonnenen Resultate zusammenzufassen und dem wissenschaftlichen Publikum in einer unzweideutigen Weise zur Beurtheilung vorzulegen, sah ich mich zu dieser vorläufigen Mittheilung veranlasst, der ich in Kurzem die ausführlichere Arbeit, zu welcher die Zeichnungen grösstentheils angefertigt sind, folgen lassen werde.

1. Das Eierstocksei der Säugethiere bewahrt von der Geburt des Thieres an bis zu seiner Reifung und Trennung vom mütterlichen Organismus seine ursprüngliche Form wesentlich unverändert. Grössenzunahme und Veränderung in der Dicke der Zellmembran allein kommen während der Entwicklung des Thieres zur Geschlechtsreife zu Stande; eine endogene wandständige Zellbildung als erste Anlage des Graaf'schen Follikels, wie Barry sie zuerst geschildert und wie sie ziemlich allgemein angenommen wird, existirt nicht. Die Ursache dieser irrthümlichen Darstellung wird in dem Verhalten des umgebenden Gewebes zu suchen sein, indem die besonders kernreiche, die Eizelle umgebende Schicht, wenn man die letztere nicht isolirt, die Membran derselben nicht zu erkennen gestattet. Die isolirte Eizelle des Menschen zeigt eine nur bei starken Vergrösserungen (600—800) nachweisbare doppeltcontourirte Membran, einen feinkörnigen Inhalt und einen grossen ovalen Kern, der ebenfalls doppelte Contouren hat und ein oder zwei sehr kleine, stark lichtbrechende Kernkörperchen in sich schliesst.

Die umgebende Zellschicht (Graaf'scher Follikel, Kapselschicht) besteht ursprünglich aus spindelförmigen Zellen, welche von den übrigen Zellen des Stroma sich nicht unterscheiden und gegen dieselben niemals scharf abgegrenzt sind. Später erst, gegen die Zeit der Reifung des Ei's, nimmt diese Formation einen epithelialen Charakter an, indem ein dann eintretender Wucherungsprozess die bekannten Formen des Epithels der Graaf'schen Bläschen producirt. Dann setzt sich dieselbe schärfer gegen die Umgebung ab, aber auch dann ist eine eigne Membran, entsprechend der Membr. propria der Drüsen, nicht nachweisbar. Der Eierstock lässt sich also im Systeme nicht den Drüsen mit geschlossenen Blasen anreihen.

Beim Menschen scheint in der ersten Zeit des Lebens eine Vermehrung der Eizellen durch Theilung stattzufinden. Man beobachtet doppelte Kernkörperchen, Kerne, welche durch eine quere Scheidewand in zwei Hälften getheilt sind, dann zwei Eizellen, welche dicht nebeneinander liegen, an der Berührungsfläche sich gegenseitig abgeplattet haben und von einer gemeinschaftlichen Kapselschicht umgeben sind. Diese Formen sind häufig bei Neugebornen; bei einem siebenjährigen Mädchen habe ich sie nur sehr spärlich angetroffen. Unvollständig getheilte Zellen und Zellen mit zwei Kernen habe ich nicht gesehen.

Das Stroma der Eierstöcke bei allen Säugethieren ist, soweit ich es untersucht, äusserst reich an glatten Muskelfasern.

2. Die Eierstockseier der Vögel bestehen vor ihrer Reife aus denselben Theilen, wie die der Säugethiere. Bei Hühnern lässt sich schon an den jüngsten eine Zellmembran nachweisen. Bei diesen bildet sich der Graafsche Follikel sehr spät, man findet noch Eier von 0,09 Mm. Durchmesser, welche von dem faserigen Stromagewebe, welches viele Blutgefässe und eigenthümliche verzweigte Figuren enthält, die aus feinen Fettkörnchen zusammengesetzt sind, unmittelbar umgeben sind. Erst kurz vor der Reifung des Eierstockeies lässt sich eine dünne Lage

von kleinen, runden, stark granulirten Zellen erkennen, welche das Analogon des Graafschen Follikels, die Kapselschicht des Eies, darstellt. Dieselben liegen der Eimembran theils unmittelbar an, theils liegen sie in der darauf folgenden Schicht, welche aus ziemlich starren nach allen Richtungen sich durchflechtenden Fasern zusammengesetzt ist, zwischen diesen Fasern. Es ist noch zu erwähnen, dass diese Schicht keine Blutgefässe führt, und auch nicht jene bereits erwähnten Züge von Fettkörnchen hat. Sie charakterisirt sich dadurch als eine von der unmittelbar die Eizelle umgebenden Schicht ausgehende Neubildung.

Bevor noch der Graafsche Follikel sich bildet, geschehen in der Eizelle sehr wichtige Veränderungen. Der zuerst helle Zelleninhalt trübt sich, indem feine Fettkörnchen sich darin ausscheiden, die sehr bald, besonders in den äusseren Schichten, an Grösse zunehmen und zuletzt stark lichtbrechende, in Alkohol und Aether lösliche Tröpfchen darstellen von 0,002 Mm. Grösse, welche nun nicht mehr den ganzen Inhalt der Zelle einnehmen, sondern vielmehr, indem sie die Umgebung der etwas excentrisch gelegenen, ganz hellen Kernblase freilassen, eine nicht ganz vollständige Hohlkugel darstellen. Zu gleicher Zeit sieht man aber auch die der Membran der Zelle zunächst gelegene Schicht ganz hell und durchsichtig werden. Man erkennt dann hier eine Schicht rundlicher, ein wenig gegeneinander abgeplatteter Zellen mit scharfem Contur, deutlichem, etwas trübem Kern und ziemlich hellem Inhalt. Stellt man die Oberfläche des Eies ein, so erscheinen diese Zellen als schöne polygonale Platten. Diese wandständigen Zellen grenzen sich eben so sehr gegen die Membran der Eizelle ab, wie gegen das Innere des Eies. Ihre Entwicklung ist mit keiner Veränderung weder in der Kernblase noch in der Membran des Eies verbunden. Die Fetttröpfchen schwinden nun immer in ihren peripheren Schichten und neue Zellschichten treten an ihre Stelle. Ich habe nicht bestimmt ausmachen können, ob diese aus den wandständigen Zellen hervorgehen, oder, wie jene, eine selbstständige Bildung aus dem Zelleninhalt darstellen. Theilungsvorgänge jener habe ich nicht beobachtet; diese aber ähneln um so mehr den wandständigen Zellen, je näher sie sich denselben befinden. Von der Peripherie nach dem Centrum hin findet man zunächst jene polygonalen Formen, dann runde von sonst gleicher Beschaffenheit, die dann (indem ihr Inhalt immer heller wird, vom Rande her gleichsam einschmilzt, bis endlich der Kern selbst schwindet) zu ganz hellen Blasen werden, welche die innersten Theile des Eies einnehmen. Dieser continuirliche Uebergang der Formen deutet auf einen genetischen Zusammenhang. Die Berechtigung, diese Gebilde als Zellen aufzufassen, basirt auf dem chemischen Verhalten des Kerns, welcher längere Zeit dem Einfluss der Essigsäure widersteht, als die umgebende Proteinsubstanz. Die Existenz einer Zellmembran scheint mir, abgesehen von den wandständigen Zellen, aus der Analogie mit ähnlichen Gebilden der Fischeier, unwahrscheinlich. Zwischen den hellen Eiweisskugeln befinden sich immer noch sehr feine Fetttröpfchen, welche das ganze Ei trübe erscheinen lassen. Die Kernblase ist nun sehr vergrössert, von eiförmiger Gestalt und ganz durchsichtigem Inhalt.

3. Die Eierstockseier der Fische stehen denen der Vögel am nächsten. In dem umgebenden Stroma erkennt man bei mittelgrossen Eiern erst, nachdem das

Object einige Zeit in Wasser gelegen, grosse, sehr zarte, spindelförmige Zellen mit rundem, granulirtem Kern. Bei vollständig reifen Eiern dagegen hat sich eine einfache Schicht rundlicher Zellen an dieser Stelle gebildet, eine dem Graafschen Follikel analoge Kapselschicht. Ganz besonders schön sind hier die wandständigen Zellen des Eiinhaltes zu sehen, wenn man sie von der Fläche her betrachtet. Beim Eindringen von Wasser quellen sie zu runden, hellen Blasen auf und lassen nun noch deutlicher, als früher, den sehr scharf begrenzten, meist ovalen Kern erkennen. Dass sie innerhalb der Eimembran liegen, erkennt man sehr leicht, wenn man sie im Profil sieht. Während diese Zellen sich entwickelt haben, ist gewöhnlich der Zelleninhalt fast ganz klar geblieben, die grosse Kernblase dagegen hat eine grosse Menge von Kernkörperchen in sich gebildet; etwas eckige, granulirte Körperchen, welche der Innenfläche der Kernmembran anliegen. — Nun erst geht gewöhnlich die Fetttropfenbildung im Inhalt der Eizelle vor sich und es findet nicht eine solche regelmässige Aufeinanderfolge von Fetttropfen- und von Zellbildung statt, wie im Vogelei.

Es finden innerhalb der einzelnen Familien, sowie zwischen denselben bedeutende Unterschiede in der Form der endogenen Zellen, in der Entwicklung der Dotterplättchen und im Verhalten der Fetttropfen statt. Hier sei nur Folgendes erwähnt: Die wandständigen Zellen haben überall die Charaktere platter Epithelialzellen, sie schwinden aber früher, als bei den Vögeln und dann ist der ganze Zelleninhalt, abgesehen von ungeformter Flüssigkeit und Fetttropfen, erfüllt von sehr verschieden grossen Eiweisstropfen, deren jeder ein rundes oder ovales Körperchen von den chemischen und morphologischen Eigenschaften der Kerne enthält und welche durch geringe mechanische Eingriffe zum Verschmelzen gebracht werden können. Der neue Zellkörper hat wieder Kugelgestalt und zwei Kerne. — In diesen Zellen oder Eiweisskugeln habe ich bei mehreren Arten (Esox lucius, Acerina cernua) Dotterplättchen, krystallartige Gebilde einer Proteinsubstanz, gefunden.

Diese Formen bilden den Uebergang zu den Eiern derjenigen Fische, welche nur Dotterplättchen, nicht endogene Zellen haben, wie Cobitis foss , von welchem die jüngeren Eier zwar die polygonalen wandständigen Zellen erkennen lassen, die älteren aber nur ziemlich grosse Platten von viereckiger Gestalt mit abgerundeten Ecken haben, von scharfem Contour und glashellem Aussehen. An diesen scheinen eigenthümliche Theilungsvorgänge stattzufinden, indem man, entsprechend den schmäleren Seiten, vertiefte Furchen bemerkt, durch welche ein grösserer oder kleinerer Theil des Plättchens abgeschnürt ist; oft sind es wie kleine Knötchen, die der breiteren Seite der Platte fest anhaften, oft sieht man Zwillingsformen, deren beide Theile gleiche Grösse haben, bisweilen auch ist eine Platte in drei Theile getheilt. Ob es sich hier um einen Theilungs- oder Verschmelzungsprozess handelt, ist kaum zu entscheiden.

Ausser Cobitis fossilis hat auch Petromyzon fluviatilis dieselben Formen von Dotterplättchen, aber von geringerer Grösse. Von diesem Fische kenne ich nur die reifen, bereits losgelösten Eier, welche keine wandständigen Zellen besitzen.

4. Die Eierstockseier jüngeren Alters von Rana temp. haben ein sehr schönes Binnenepithel; neben der grossen Kernblase lässt der durchsichtige Inhalt der Ei-

zelle einen grossen ovalen Körper, der aus äusserst feinen Proteinkörnchen zusammengesetzt und undeutlich concentrisch geschichtet ist, erkennen. Die später erscheinenden Dotterplättchen stimmen in der Form mit denen der Cyclostomen und des Cobitis überein, nur haben sie eine viel geringere Grösse. Ein Analogon des Graafschen Follikels fehlt hier gänzlich.

Berlin, den 28. April 1861.

XXIV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

H. A. v. Haxthausen, Ueber Phosphorsäure im Urin und den Excrementen. (Acidum phosphoricum urinae et excrementorum. Diss. inaug. Halae Saxon. 1860.)

Hr. v. Haxthausen verwirft die Benutzung der Liebig'schen Methode zur Bestimmung der Phosphorsäure im Harne mittelst titrirter Eisenchloridlösung, da die Untersuchungen von verschiedenen Experimentatoren, insbesondere aber von Neubauer und Vogel erwiesen hatten, dass die Fehlerquellen bei diesem Verfahren zahlreich und die möglichen Irrthümer gross seien; er empfiehlt dagegen die zuerst von Leconte angegebene und nach der gründlichen Untersuchung durch Knop und Arendt über das phosphorsaure Uranoxyd von Neubauer*) genauer ausgearbeitete Verfahren der Titrirung der Phosphorsäure mit einer Lösung von essigsaurem Uranoxyd von bekanntem Gehalte. Das Verfahren bei dieser Titrirung weicht nicht wesentlich von dem ab, welches Liebig hinsichtlich der Titrirung mit Eisenchloridlösung empfohlen hat. Das Ende der Reaction wird erkannt durch die rothe Fällung, welche Ferrocyankalium selbst in den verdünntesten Uranoxydlösungen hervorruft. Der Hr. Verf. fand es sehr zweckmässig, die einzelnen Tüpfelproben in der Weise auszuführen, dass er mit einem Glasstabe einen Tropfen der Lösung auf eine Porzellanplatte brachte und von der Seite einen Tropfen Ferrocyankaliumlösung hinzufliessen liess. Er überzeugte sich, dass nach Ausfällung der Phosphorsäure durch Magnesia keine Fällung mehr durch die Uranlösung im Harne hervorgerufen wurde; auch dass nach mehreren Tagen Stehen des Harnes die Titrirung noch zu einem mit der ersten Untersuchung übereinstimmenden Resultate führte. Die Uranlösung wurde nach einer Lösung von phosphorsaurem Natron (2,5 Grm. PO^5 in 1 Litrelösung enthaltend) titrirt, der Titre der Uranlösung selbst

*) Neubauer, Beiträge zur Harnanalyse im Archiv z. Förd. d. wiss. Heilkunde. Vol. 4. S. 229.

aber verschieden gewählt; die Neubauer'sche Lösung, von der 1 Ccm gerade 0,005 Grm. PO^5 entspräche, sei sehr verdünnt, es daure daher die Untersuchung sehr lange und sei umständlich. Auch wich der Hr. Verf. darin von den Neubauer'schen Vorschriften ab, dass er nicht die zu titrirende Flüssigkeit auf dem Wasserbade erhitzte, sondern bei gewöhnlicher Temperatur die Untersuchung vornahm, nur in der Nähe der Endreaction längere Zeit stehen liess zwischen den einzelnen Proben, um genügende Zeit zum chemischen Austausch der Uranlösung mit dem Harne zu lassen. Zur Titrirung wurden stets nur 10 Ccm. vom Harne genommen.

Der Harn war täglich in 3 Portionen gesammelt, von Abends 6 bis früh 8 Uhr die erste, 8 bis 1 Uhr die zweite und 1 bis 6 Uhr die dritte, ausserdem bestimmte der Hr. Verf. die PO^5 in seinem Harne gleich nach dem Harnlassen. Notirt wurden spec. Gewicht und Farbe. Die Fäces von 24 oder 48 Stunden wurden sorgfältig gesammelt, mit Wasser zusammengeführt, unter Hinzufügung von etwas NO^5 und einer Portion Alaunlösung diese Mischung 24 bis 36 Stunden stehen gelassen, dann von der oberen flüssigeren Schicht 50 oder 80 Ccm. gemessen und filtrirt, auch das Uebrige gemessen. Von der filtrirten Lösung wurde die Farbe nach Vogel's Farbenscala bestimmt, dann 20 Ccm. abgemessen, mit viel essigsaurem Natron versetzt und mit Uranlösung die Phosphorsäure titrirt. Die Bestimmung der Endreaction machte Schwierigkeit wegen der Farbe der Fäcallösung, am genauesten gelang sie dem Hrn. Verf. durch Hinzufliessenlassen von Ferrocyankaliumlösung zu einem Tropfen der Flüssigkeit, der auf einer Porzellanplatte ausgebreitet war und Vergleichung der entstehenden Farbe mit der eines nicht ausgebreiteteten Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit. Die Fäces Kranker wurden nur 2mal untersucht.

Der Hr. Verf. ist 27 Jahre alt, von robuster, gedrungener Statur, 147½ Pfund schwer, von 3050 Ccm. Respirationscapacität; er giebt seine während der Versuche geführte Lebensweise an und die Resultate seiner einzelnen Untersuchungen vom 4. bis 28. April incl.

24 Tage lang wurde dann der Harn eines 36jährigen leberkranken, an Dyspnoe, reichlichem Auswurfe, Verstopfung zuweilen wechselnd mit Diarrhoe, später an Kniegeschwellung und Fieber leidenden Mannes untersucht. Von 2 Fällen von Intermittens quotidiana sind Beobachtungen über 12 Tage, theils während der Krankheit, theils bei und nach Heilung durch Chinin angestellt. Von einem an Rheumatismus acutus Leidenden, der stark schwitzte, wurden durch 13 Tage Harnuntersuchungen gemacht. Nach einer tabellarischen Zusammenstellung der Beobachtungsresultate folgten die Resultate der Phosphorsäurebestimmungen in den Fäces der beiden Intermittenskranken.

Als Resultate seiner Arbeit hebt der Hr. Verf. hervor:

Die Bestimmung der Phosphorsäurequantitäten im Harne vom Hrn. Verf. und der erwähnten Kranken hat zu Grössen geführt, welche mit den älteren Angaben von J. Vogel, Mosler, Winter und Anderen übereinstimmen. Das Maximum 24stündiger Ausscheidung von PO^5 hat von 3,308 bis 6,051 Grm. geschwankt, das Maximum stündlicher Ausscheidung von 0,146 bis 0,252 Grm. Die mittlere

24stündige Quantität hat 2,9 Grm., die 1stündige 0,12 Grm. ergeben. Die grösste Quantität Phosphorsäure fand sich im Nachtharne, die geringste im Morgenharne. In einer Zeit, in welcher früh 0,417 Grm. Phosphorsäure ausgeschieden war, fand sich des Nachmittags 0,751 Grm., Nachts 1,839 Grm. Im Nachtharne selbst fand sich aber die grösste Phosphorsäureausscheidung des Abends. Wein und Bier vermehrten die Phosphorsäureausscheidung nur wenig und nur für 2 3 Stunden, dennoch ist die Vermehrung grösser als der Phosphorsäuregehalt des genossenen Bieres, ein Verhalten, welches wohl in der Beförderung aller Ausscheidungen durch die grössere gelassene Harnmenge, d. h. deren Wasser ihre Erklärung findet. Nach dem Essen vermehrte sich die Phosphorsäureausscheidung offenbar durch den Phosphorsäuregehalt der genossenen Speisen. Durch Einnehmen von phosphorsaurem Natron wird die Phosphorsäureausscheidung vermehrt, aber ziemlich unabhängig von der Dosis des eingenommenen Salzes. Auch im physiologischen Zustande fand der Hr. Verf. die Phosphorsäureausscheidung sehr schwankend, aber gewöhnlich folgt auf eine reiche Ausscheidung in 24 Stunden am nächsten Tage eine sehr geringe. Die untersuchten Kranken schieden jeder im Mittel weniger Phosphorsäure aus als der Hr. Verf.

Wie schon Mosler gefunden, schieden die acut kranken Personen wenig, die chronisch kranken mehr PO^5 aus. Bei 2 Intermittenskranken zeigte sich die grösste Ausscheidung nach ihren früh Morgens auftretenden Anfällen, in den Apyrexien nahm die Ausscheidung sehr ab.

Hinsichtlich des Phosphorsäuregehaltes der Fäces fand der Hr. Verf. in 17 Untersuchungen, dass in 24 Stunden im Mittel 0,666 Grm., im Maximum 1,08 Grm., im Minimum 0,27 Grm. PO^5 ausgeschieden wurden. Es würde hieraus hervorgehen, dass die PO^5-Ausscheidung durch die Fäces sehr klein sei relativ zu der des Harnes. Leider giebt aber einerseits die vom Hrn. Verf. befolgte Methode der Vorbereitung der Fäces zur Untersuchung keine Garantie, dass nicht viel PO^5 im Niederschlage geblieben sei, andererseits geht es doch aus der Zusammensetzung der Nahrungsmittel und des Hrn. Verf. eigenen Versuchen hervor, dass die PO^5-Ausscheidung durch die Fäces eine ungemein variable Grösse ist.

Felix Hoppe.

Druckfehler Bd. XX.

S. 397 Z. 8 v. o. lies: proie statt prie
S. 398 Z. 5 v. o. lies: in unseren Zeiten statt in unsrer Zeit

Bd. XXI.

S. 185 Z. 4 v. o. lies: unmittelbar statt nur mittelbar
S. 218 Z. 2 v. u. lies: seinen statt ihren
S. 229 Z. 13 v. o. lies: klar statt blau
S. 230 Z. 4 v. o. lies: welchen der Kranke statt welcher den Kranken
S. 237 Z. 1 v. u. lies: an statt von
S. 241 Z. 5 v. u. lies: vor statt von

Inhalt.

Seite

XV. Ueber zwei in der Bauchhöhle eines Hasen freiliegend gefundene Eisäcke. Von Dr. R. Dohrn, Privatdocent und Assistenzarzt der geburtshülflichen Klinik in Kiel. (Hierzu Taf. III.) . 249

XVI. Beiträge zur Lehre von der Urämie. Von Dr. Siegmund Oppler in Berlin. 260

XVII. Beitrag zur Lehre von den cavernösen Geschwülsten. Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)

XVIII. Ueber die peritoneale Umhüllung des Blinddarmes und über die Fossa iliocoecalis. Von Prof. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3.) 285

XIX. Ueber die Prädilectionsstellen partieller Nekrosen. Von Dr. Hugo Senftleben. (Hierzu Taf. IV. Fig. 4.) 289

XX. Ein Fall von Anbohrung des Warzenfortsatzes bei Otitis interna mit Bemerkungen über diese Operation. Von Dr. von Tröltsch, pract. Arzt und Privatdocent in Würzburg. 295

XXI. Ueber das physiologische Verhalten des Lochialsecretes. Von Max Wertheimer, Stud. med. in Heidelberg. 314

XXII. Zur Blutlehre. Von Dr. G. Sacharjin zu Moskau. . . . 337

XXIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Physiologisch-pathologische Bemerkungen über Oxyurus vermicularis. Von Dr. med. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 360

2. Antibarbarus medicus. Von demselben. 361

3. Die Eierstockseier der Wirbelthiere. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. Klebs in Berlin. 362

XXIV. Auszüge und Besprechungen.

1. H. A. v. Haxthausen, Ueber Phosphorsäure im Urin und den Excrementen. 366

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Ein und zwanzigsten Bandes viertes Heft.

Zweite Folge: Ersten Bandes viertes Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXI. (Zweite Folge Bd. I.) Hft. 4.

XXV.

Nebenpancreas in der Darmwand.

Von Professor F. A. Zenker in Dresden.

Bildungsanomalien des Pancreas sind bisher in der Literatur nur wenige verzeichnet. Rokitansky erwähnt als höchst seltne Vorkommnisse „Duplicität des Pancreas und übermässige Entwickelung accessorischer Anhänge." Eine häufige Varietät stellt der als Pancreas minus bezeichnete Anhang des Caput pancreatis dar, dessen Ausführungsgang meistens in den Ductus Wirsungianus übergeht, bisweilen aber, wie schon Winslow angab, sich besonders im Duodenum (1 – 1½ Zoll unter dem normalen) öffnet. (Vergl. Hildebrand-Weber, Hyrtl etc.). Neuerdings erwähnt Hyrtl*) noch als ein seltneres Vorkommniss, dass sich eine Partie von Läppchen des Pancreas, vom dicken Ende dieser Drüse weg, hinter die Arteria und Vena meseraica superior begiebt, oder diese Gefässe an ihrer Wurzel umschlingt. Ueber einen sich hieran anreihenden Befund, welcher für das Pancreas ein Analogon der so häufigen Nebenmilzen darstellt, hat vor Kurzem Klob**) berichtet. Der-

*) Handbuch d. topograph. Anat. 4te Aufl. 1860. I. B. S. 667.

**) Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. 46. S. 732.

selbe fand nämlich in einem Falle in der Mitte des grossen Magenbogens eine zwischen die Magenhäute eingeschobene, flachrundliche Geschwulst von drüsigem Ansehen, und in einem zweiten Falle eine ganz gleiche Geschwulst in der hinteren Wand des Anfangsstückes des Jejunum, 4 Zoll nach dessen Eintritt in das Peritoneum. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste zeigte durchaus die Structur des Pancreas. Man hatte es also mit von dem Pancreas ganz abgetrennten, zwischen die Häute des Magens oder Darms eingeschobenen Theilen des Pancreas zu thun und Klob bezeichnet daher die Anomalie als Pancreas accessorium.

Ich bin unabhängig von Klob auf denselben Befund gestossen und hatte schon vor ihm (im November 1858) einen solchen Fall untersucht. Seitdem habe ich noch vier weitere Fälle gesehen und theile nun die Resultate meiner Untersuchungen mit, weil sie nicht nur die relative Häufigkeit dieser Anomalie nachweisen, sondern auch die Angaben Klob's in mehrfacher Beziehung erweitern und vervollständigen.

Das Nebenpancreas sass in meinen fünf Fällen stets in der Wand des Dünndarms, drei Mal in der obersten Schlinge des Jejunum, theils (in 2 Fällen) ganz nahe am Duodenum, theils (in 1 Falle) 16 Ctm. von demselben entfernt. Die beiden Fälle von Klob mit eingerechnet, kommen also von 7 Fällen 4 auf diese Stelle. In einem meiner Fälle fanden sich zwei Nebenpancreas, das eine 16 Ctm., das andere 48 Ctm. unterhalb des Duodenum. Am merkwürdigsten in Betreff des Sitzes war mein 5. Fall. Hier fand sich 54 Ctm. oberhalb der Coecalklappe ein $5\frac{1}{2}$ Ctm. langes handschuhfingerförmiges, wahres Darmdivertikel mit einem schmalen fettreichen Mesenterium. In dieses Fettgewebe eingehüllt, nahe an der Spitze des Divertikels, sass das Nebenpancreas *).

*) Vielleicht bezieht sich eine alte von Meckel (Patholog. Anat. I. B. S. 590) citirte Beobachtung von Schulze auf einen gleichen Fall. Dieser (Acta natur. curios. Tom. I. Obs. 226. p. 504. Ao. 1727.) fand bei einem Neugebornen an der Spitze eines wahren Darmdivertikels „eine drüsenähnliche Warze" (im Original heisst es „cujus apicem glandulosa papilla quaedam quasi coronabat"). Da dieselbe nicht weiter beschrieben ist, lässt sich freilich darüber nicht entscheiden. Vielleicht ist damit auch nur eine jener Ausstülpungen gemeint, die sich bisweilen an der Spitze des Divertikels finden.

Dasselbe stellt sich stets als eine zwischen die Darmhäute eingeschaltete, nach der serösen Fläche zu prominirende, mehr oder weniger regelmässig kreisrunde, scharf begrenzte, abgeplattete Geschwulst dar, deren Grösse in meinen Fällen zwischen der einer Linse und der eines Thalers schwankte. Unter der die Geschwulst überziehenden Darmserosa fand sich in einem Falle eine sich ein Stück weit auf die Darmserosa fortsetzende, ziemlich dicke Lage von Fettgewebe und auch das in dem Divertikel gelegene, etwa kirschkerngrosse Nebenpancreas war von Fettgewebe überkleidet. Andere Male dagegen fehlt diese Fettlage. In letzterem Falle zeigt die Geschwulst schon von aussen in Folge der durch die Serosa durchscheinenden Drüsenläppchen ein drüsenartiges Ansehen. Völlig deutlich und sofort an die Structur des Pancreas erinnernd, ist das drüsenartige Ansehen der Schnittfläche. Dieselbe zeigt zahlreiche, theils eckige, theils mehr rundliche, ziemlich derbe graue Drüsenläppchen theils von gleicher Grösse, wie die des normalen Pancreas, theils etwas kleiner. Das interlobuläre Bindegewebe ist meist etwas reichlicher entwickelt, als in der normalen Drüse, daher die Läppchen meist weniger dicht gedrängt erscheinen und die Consistenz eine schlaffere ist, als bei dieser.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die völlige Identität der Structur mit der des Pancreas. Die Läppchen erweisen sich als Drüsenacini mit dicht gedrängten rundlichen Endbläschen, welche eine sehr zarte Tunica propria zeigen und ganz ausgefüllt sind mit meist unregelmässig eckigen, zum Theil auch mehr rundlichen Zellen mit sehr zarter Wand und deutlichem, ziemlich grossem Kern, welche häufig auch einige Fettmolecüle einschliessen. An der Peripherie lassen die Zellen zum Theil eine epithelienartige Anordnung erkennen. Zwischen den Zellen finden sich noch freie Fettmolecüle zerstreut. An durch Essigsäure geklärten Präparaten erkennt man auch die Vereinigung einiger Endbläschen zu einem gemeinschaftlichen Gang.

Das Verhalten des Nebenpancreas zu den einzelnen Darmhäuten ist ein verschiedenes. Die in dem einen Fall vorhandenen zwei Drüsenknoten sassen deutlich in der Submucosa; ebenso verhielt es sich in einem anderen Falle, in dem ich sowohl Längs- als Ringmuskelfasern über die äussere Fläche der Geschwulst verlau-

fend, verfolgen konnte. Dagegen war dieselbe in den übrigen Fällen der Hauptmasse nach zwischen Serosa und Muscularis eingeschaltet. Die Ringmuskelfasern verliefen zum Theil, besonders nach dem Rande der Geschwulst zu, glatt an der inneren Fläche derselben, zum Theil aber traten sie durch die Geschwulst selbst hindurch, indem sich kleine Partien von Drüsenläppchen zwischen den Muskelfasern hindurch drängten und so in die Submucosa zu liegen kamen. Auch Klob giebt von dem in der Magenwand beobachteten Nebenpancreas an, dass es zwischen Muscularis und Peritonealüberzug eingebettet gewesen sei.

Die in der Submucosa liegenden Drüsenläppchen treiben die Schleimhaut meist etwas hügelig hervor, so dass die dem Nebenpancreas entsprechende (übrigens unveränderte) Fläche derselben gewöhnlich mit unregelmässigen Erhabenheiten besetzt erscheint.

Von Wichtigkeit ist endlich der Nachweis des Ausführungsganges dieser abgesonderten Drüsenkörper. Klob sagt, dass ihn die genaueste Untersuchung nirgends eine Spur eines Ausführungsganges habe erkennen lassen, wodurch der ganze Befund einen sehr paradoxen Charakter bekommen würde. Nach meinen Beobachtungen muss ich indessen glauben, dass ihn Klob nur übersehen hat, da ich mich in allen Fällen von dem Vorhandensein eines Ausführungsganges überzeugen konnte. Gewöhnlich (in vier von meinen Fällen) zeigt sich auf der entsprechenden Schleimhautfläche, nicht immer im Centrum, eine bald mehr, bald weniger stark prominirende Papille, welche sich leicht von den durch das Vorspringen einiger Drüsenläppchen bedingten mehr flachen und breiten Vorragungen unterscheiden lässt. An der Spitze dieser Papille zeigt sich immer eine feine, theils schon für das blosse Auge, theils nur mit der Loupe sichtbare Oeffnung. In dem Falle, in welchem das Nebenpancreas die grössten Dimensionen (3½ Ctm. Durchmesser) zeigte, gelang es, eine Schweinsborste in diese Oeffnung einzuführen, welche durch die Schleimhaut in schräger Richtung bis in die Drüsensubstanz vordrang. In den übrigen Fällen gelang diess wegen Feinheit der Oeffnung nicht. In allen Fällen aber liess sich durch Druck auf die Drüsensubstanz (bisweilen zu wiederholten Malen) aus der Oeffnung ein Schleimtropfen hervor-

drängen, welcher sehr reichliche Cylinderepithelien enthält, die z. Th. noch in grossen Strecken zusammenhängen. Und auch in dem einen Falle, in welchem eine Papille nicht beobachtet wurde, liess sich das Vorhandensein einer Oeffnung durch das Vordringen eines gleichen Schleimtröpfchens nachweisen. In einem Falle quoll nach dem Hervordrängen des Schleimes bei wiederholtem starken Druck eine ziemlich wasserhelle farblose Flüssigkeit heraus, welche mit Essigsäure keine Trübung gab und ausser spärlichen Cylinderepithelien freie Kerne, kleine zarte, eckige kernhaltige Zellen und etwas moleculares Fett enthielt (Drüsensaft). Es ist also offenbar ein mit Cylinderepithel ausgekleideter Ausführungsgang vorhanden, welcher das Secret des Nebenpancreas unmittelbar in den Darm führt.

Ich bemerke noch, dass das eigentliche Pancreas in allen Fällen in normaler Lage, Form und Grösse vorhanden war. Alle meine Fälle betreffen erwachsene Personen im Alter von 17 bis 54 Jahren, die an verschiedenen, für unseren Gegenstand gleichgültigen Krankheiten gestorben waren.

Es bedarf keiner näheren Erläuterung, dass wir es hier mit einer angebornen Bildungsanomalie zu thun haben, deren Entstehung nur auf eine gleich von Haus aus mehrfache Anlage des Pancreas in der sehr frühen Zeit des Embryonallebens, in welcher diese Anlage erfolgt, zurückgeführt werden kann*). Gewiss kann man annehmen, dass die erste Anlage des Nebenpancreas in un-

*) Es mag hier noch beiläufig an die Angaben Bernard's (Leçons de phys. expérim. Vgl. Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. 97. S. 22) erinnert werden, nach denen das Vorkommen eines zweiten kleineren mit dem Hauptgange communicirenden und oft entfernt von demselben in den Darm mündenden pankreatischen Ganges bei Menschen, Hunden, Katzen und Kaninchen die Regel sein soll. Aber speciell darauf gerichtete Untersuchungen von Colin (vgl. ibid.) bestätigten diese Angabe nicht. Das Wahre an der Sache dürfte sich daher auf das oben erwähnte ausnahmsweise Vorkommen eines zweiten Ganges reduciren. Ausserdem sollen nach Bernard noch kleine traubige Drüsen in der Wand des Duodenum vorkommen, welche dieselben physiologischen Eigenschaften wie das Pankreas haben. Aber die Deutung dieser Drüschen als pankreatische Gebilde unterliegt noch manchem Zweifel, wenn sie auch in Hinblick auf ähnliche Vorkommnisse an anderen Drüsen, z. B. die kleinen prostatischen Drüschen in der Harnblasenschleimhaut durchaus nichts Unwahrscheinliches hat.

mittelbarer Nachbarschaft der Hauptpancreas-Anlage stattfindet, dass sich an dieser Stelle statt der einfachen Ausstülpung des Drüsenblattes, welche die Regel darstellt, nur bisweilen eine doppelte oder dreifache Ausstülpung bildet, von denen dann jede durch selbstständige Weiterentwickelung einen gesonderten Drüsenkörper bildet. Diese letzteren können dann bei der weiteren Entwickelung in Folge des Längenwachsthums des zur Zeit der ersten Pancreasanlage noch sehr kurzen und geradlinigen Darmkanals in verschiedener Richtung und, wie meine Fälle zeigen, bis zu einem sehr beträchtlichen Grade auseinandergerückt werden. In dieser Beziehung ist es von Interesse, dass die von Klob und mir beobachteten Fälle in Verbindung mit den daran anzureihenden Beobachtungen des sogenannten Pancreas parvum oder minus und den oben citirten Beobachtungen Hyrtl's eine vollständige Reihenfolge der hier möglichen Verhältnisse darbieten, nämlich:

1. Die Nebenpancreas-Anlage befindet sich oberhalb der Anlage des Hauptpancreas und wird von der letzteren während der weiteren Entwickelung in der Richtung nach oben weggerückt; das Nebenpancreas kann so in dem Darmabschnitt zu liegen kommen, welcher sich später zum Magen differenzirt*).

2. Das Nebenpancreas ist unmittelbar unter dem Hauptpancreas angelegt und wird bei der weiteren Entwickelung auch nur sehr wenig nach unten gerückt. In diesem Falle verschmilzt entweder der Drüsenkörper des Nebenpancreas mit dem des Haupt-

*) Nach Absendung des obigen Aufsatzes finde ich so eben einen neuen Fall von Nebenpancreas, und zwar in der Wand des Duodenum, so dass dadurch die oben aufgestellte Reihe noch vervollständigt wird. Es ist ein platt-rundlicher Drüsenkörper von 7 Mm. Durchmesser, welcher am Anfangsstück des Duodenum an dessen convexem Rande, dem Pancreaskopf schräg gegenüber (etwa 2 Cm. von demselben entfernt), 2½ Cm. unterhalb des Pylorus und 4 Cm. oberhalb der Mündung des Ductus Wirsungianus zwischen die Darmhäute eingeschoben ist und die Schleimhaut stark hügelig vortreibt. Sowohl Längs- als Ringmuskelfasern lassen sich (jedoch in sehr verdünntem Zustande) über die äussere Fläche des Nebenpancreas weg verfolgen; einige Ringfasern treten auch zwischen den Drüsenläppchen hindurch. Ein Ausführungsgang ist auch hier vorhanden, indem bei Druck auf die Drüsensubstanz an einer Stelle der Schleimhaut zu wiederholten Malen ein Tropfen zähen Schleims vorquillt. Auch das übrige Verhalten gleicht ganz dem oben beschriebenen.

pancreas und der Ausführungsgang mündet nahe unter dem Ductus Wirsungianus ins Duodenum. Es sind diess die Fälle des sogenannten Pancreas minus mit gesondertem Ausführungsgang (während die Fälle, in welchen der Ausführungsgang in den Ductus Wirsungianus mündet, auf eine einfache primäre Drüsenanlage hinweisen). Oder das Nebenpancreas bleibt gesondert und liegt theils hinter Arteria und Vena meseraica superior, theils um die Wurzel derselben herum.

3. Das unterhalb des Hauptpancreas angelegte Nebenpancreas wird weiter nach unten gerückt. Es erscheint als gesonderter Drüsenkörper zwischen die Häute des Jejunum eingeschoben, am häufigsten an dessen oberster Schlinge, bisweilen auch tiefer.

4. Das Nebenpancreas rückt noch tiefer hinab; es findet sich in der Wand des Ileum, und zwar in einem wahren Darmdivertikel.

Diese letztgenannte Stelle dürfte zugleich die tiefste sein, an der das Nebenpancreas überhaupt vorkommen kann. Denn da das wahre Dünndarm-Divertikel bekanntlich ein Rest des nicht völlig obliterirten Ductus omphalo-mesentericus ist, dieser letztere aber bei der Entwickelung des Darmes die Grenze zwischen dem oberen und unteren Darmabschnitt bildet, so dürfte ein Hinabrücken eines oberhalb dieser Grenze angelegten Organs unter dieselbe nicht möglich sein.

Ein wichtigerer physiologischer Einfluss auf die Verdauungsvorgänge bei den betreffenden Individuen dürfte dem Nebenpancreas bei seiner relativen Kleinheit wohl kaum beizumessen sein.

Auf das Vorkommen ähnlicher Verhältnisse als normaler Zustand bei Thieren hat schon Klob, auf die Angaben Leydig's sich stützend, aufmerksam gemacht. Nach Letzterem *) liegt bei Pelobates ein guter Theil des Pancreas zwischen Serosa und Muscularis des Magens und beim Landsalamander hängt ein Theil desselben der Darmwand innig an. Besonders aber lösen sich beim Maulwurf grössere und kleinere Lappen von der Hauptmasse des Pancreas ab, die keineswegs mehr durch Aeste des Ductus

*) Leydig, Lehrbuch der Histologie. 1857. S. 352.

pancreaticus mit der Drüse zusammenhängen, sondern nur durch Blutgefässe den Zusammenhang mit den grösseren Lobuli unterhalten. Ueber den Ausführungsgang dieser abgesonderten Drüsenlappen giebt Leydig etwas Positives nicht an. Beim Landsalamander zeigen dieselben nach Klob's Angabe keinen Ausführungsgang. Doch bedarf diess wohl nach dem oben Erörterten einer erneuten Untersuchung.

XXVI.

Ein Fall von mehrfachen Muskelanomalien an der oberen Extremität.

Mitgetheilt

von Dr. C. Gegenbaur, Prof. in Jena.

(Hierzu Taf. V.)

Das wissenschaftliche Interesse, welches die meisten Varietäten im Bereiche des Muskelsystemes bieten, muss gewiss so lange ein geringes bleiben, als jene Fälle ausser allem Zusammenhange stehen, und weder mit vergleichend anatomischen Thatsachen verknüpft oder mit anderen Anomalien desselben Organismus in Causalnexus gebracht werden können. In Erwartung einer späteren Richtung mag es wohl jetzt schon gerechtfertigt sein, zur Sammlung von Materiale einiges beizutragen, wenn dabei nur nicht das Ziel aus den Augen verloren wird. Der von mir zu schildernde Fall gehört theilweise gleichfalls zu jenem „Material", theilweise dürfte er etwas günstiger gelagert sein. Er betrifft die im verflossenen Wintersemester der hiesigen Anatomie zugekommene Leiche eines Selbstmörders. Der Leichnam befand sich bei oberflächlicher Betrachtung in gut genährtem Zustande, zeigte kräftig entwickelte Muskulatur und mässiges Fettpolster. An beiden Armen fiel die

fast ganz verstrichene Ellbogenbeuge auf, an der rechten Hand der gering entwickelte Daumenballen, an der linken (Fig. 2.) der verkümmerte Daumen, der die Hand einer Affenhand, etwa jener des Chimpansé, ähnlich erscheinen liess. An Dicke kam der Daumen kaum dem kleinen Finger gleich, noch weniger an Länge. Er erreichte die Metacarpo-Phalangeallinie nicht. Die sonst durch den Daumenballen gebildete Partie der Hohlhand war nach aussen zu abgeflacht, gegen den radialen Rand des ersten Metacarpusknochen geradezu vertieft. Am Metacarpo-Phalangealgelenke liessen sich Drehbewegungen mit Leichtigkeit vollführen, ohne dass im Gelenke ein Widerstand sich geltend gemacht hätte. Das erste Glied des Daumen war schmächtig, das Nagelglied kolbig verdickt mit starkem krallenartigen Nagel. Der Handteller völlig flach, die Beugelinien in der Haut der Volarfläche zwar deutlich entwickelt, aber regelwidrigen Verlaufs. Die der vier Finger war unterbrochen (vergl. Fig. 1.), indem jene der zwar mittleren Finger um 3 Linien tiefer lag (von oben nach abwärts) als die des Zeige- und Kleinfingers. Den fehlenden Daumenballen entsprach die geringe Entwickelung der Linea vitalis, die einen zwar stark gekrümmten, aber sehr kleinen Bogen beschrieb. Die Haut war an beiden Händen derb und schwielig, wie die Beschäftigung des Individuums, welches als Knecht diente, später beim Eisenbahnbau arbeitete, es mit sich brachte.

Die anatomische Untersuchung, zunächst der Muskulatur beider Arme, ergab folgendes: An der Schulter zeigte sich keinerlei Abnormität bis auf den Deltamuskel, der sich mit seiner Scapularportion fast 2 Zoll unter die normale Ansatzstelle am Humerus heraberstreckte. Dem Biceps des rechten Armes fehlte der lange Kopf, der Coracobrachialis derselben Seite war äusserst mächtig entwickelt. An beiden Armen entsprang, anfänglich oben vom Bauche des Biceps gedeckt, über der inneren Ursprungspartie des Brachialis internus (Fig. 2. b.), und nach innen von der Insertion des Deltamuskels ein starker auf dem Brach. int. nach abwärts ziehender Muskel (Fig. 2. br*), der über die Ellenbogenbeuge hinweg verläuft, um sich 1 Zoll vom Insertionsende des Brachioradialis mit diesem schräg zu ver-

einigen (br**). Wegen dieser Verbindung könnte man ihn als einen accessorischen Brachioradialis ansehen. Der platte, bis nahe an sein Ende 1½ Zoll breite Muskelbauch lagert sich, in eine besondere Fascie eingeschlossen, anfänglich auf dem Brach. int. in eine besondere Vertiefung oder Furche desselben, und wird durch die äussere Portion dieses Muskels zugleich vom Oberarmtheile des Brachioradialis geschieden. Da wo der Brachialis int. zu seiner Insertion sich in die Tiefe der Ellbogenbeuge absenkt, verlässt ihn der genannte Muskel, um an die Ulnarseite des Brach. int. zu treten, und zwischen diesem und dem Pronator teres, dann der Sehne des Flexor carpi radialis, auf dem oberflächlichen Fingerbeuger, unter Entwickelung einer Sehne zur oben genannten Stelle des Brachioradialis heranzutreten. Auf diesem Wege liegt die Art. rad. am oberen Drittheile des Vorderarmes eine Strecke weit dicht unter ihm. Die Wirkung des Muskels ist bei dem inneren Ursprunge noch mehr von der Supination entfernt als beim eigentlichen Brachioradialis, ich glaube sogar, dass man sie als eine rein flectirende ansehen muss. Von einem ähnlichen Muskel ist mir aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nichts bekannt geworden, denn selbst der von W. Gruber (Müller's Archiv 1848, p. 427) beschriebene Fall betrifft mehr einen selbständig gewordenen Theil des Brachialis internus, und könnte sich höchstens als eine geringere Ausbildungsstufe der von mir beobachteten Form deuten lassen. Der Palmaris longus fehlte an beiden Armen. — Am rechten Vorderarme ist noch des Flexor pollicis longus zu gedenken. Längs der Innenfläche der Ulna und von dem anstossenden Theile der Membr. interossea entsprang er am mittleren Drittheile des Vorderarmes und entwickelte eine starke Sehne, die, zwischen der Sehne des Extensor und Flexor carpi radialis verlaufend, sich in zwei fast gleich starke Stränge theilte, von denen der eine normal zum Daumen trat, der andere dagegen zu der zum Zeigefinger verlaufenden Sehne des Flexor digit. prof. sich begab, um mit ihr in dieselbe Scheide eingeschlossen bis an die Endigungsstelle am Nagelgliede zu verlaufen. An derselben Extremität hatte der Abductor pollicis longus bei normalem Ursprunge und Verlaufe eine ungewöhnliche Endigungsweise, er bog mit seiner Endsehne über den

Extensor pollicis longus hinweg zur Volarfläche des Carpus, und endigte breit ausstrahlend im Ligament. carpi vol. commune.

An der Hand derselben rechten Extremität fehlten sämmtliche Ballenmuskeln des Daumens, während sie am kleinen Finger bis auf den Palmaris brevis vorhanden waren. Der Adductor pollicis war in Ursprung und Ende normal beschaffen, aber relativ schwach entwickelt. Besonders muss hier noch erwähnt werden, dass die Grössenverhältnisse des rechten Daumens durchaus nichts abweichendes boten. Die Lumbricales waren complet, der dritte und vierte zweiköpfigen Ursprungs. Der dritte begab sich zur ulnaren Seite des Mittelfingers, so dass dieser zwei, der vierte Finger dagegen gar keinen erhielt. Die Interossei zeigten nichts abweichendes.

Viel auffallender war das Verhalten der Muskulatur der linken Extremität. Ausser dem schon erwähnten accessorischen Brachioradialis ist es zunächst der Biceps (Fig. 2. bi.), der genannt zu werden verdient; er ist wie am anderen Arme einköpfig, vom längen Kopfe besteht keine Andeutung. Der mit einer sehr starken Sehne vom Proc. corocoid. entspringende einzige Kopf ist mit dem Coracobrach. der ganzen Länge nach verwachsen, bildet dann einen mässig starken, nach seinem Vortritte unter der bis fast nahe zum Ende der oberen Hälfte des Humerus herabreichenden Endsehne des Pectoralis major, an die innere Seite des accessorischen Brachioradialis sich anlegenden Bauch, der über die Ellbogenbeuge wegläuft, und dann eine breite, ulnarwärts verlaufende Endsehne hervortreten lässt, die wie sonst die Bicepsaponeurose in die Vorderarmfascie eingeht (bi.*). Von der zur Tuberositas radii verlaufenden Hauptendsehne ist keine Andeutung vorhanden. Selbst die Tub. radii bildet eine nur ganz schwache, glatte Hervorragung.

Von den Muskeln des Vorderarmes sind Extensor pollicis longus und Abductor pollicis longus durch merkwürdige Insertionen ausgezeichnet. Der erst genannte Muskel erscheint zwar in Ursprung und Verlauf normal, tritt auch durch eine besondere Scheide im Lig. carpi dorsale, jedoch von da aus nicht zum Daumen, sondern zur Dorsalaponeurose des Zeigefingers, wo er mit der Strecksehne verschmilzt.

Auch der Abductor poll. longus verläuft bis zum Eintritte ins Lig. c. dors. ohne Abweichung, wendet sich aber während seines Durchganges durch sein Sehnenfach im Winkel auswärts nach der Radialseite des Metacarpus des Daumens, bis wohin die Verlängerung des Sehnenfaches zu verfolgen ist, und schlingt sich dann um das Os multangul. maj. herum zur Volarfläche der Hand, wo aus seiner Sehne der Muskelbauch des ersten Lumbricalis (l) hervorgeht. Der Letztere nimmt ausschliesslich von da seinen Ursprung, verläuft über die Basis der verkümmerten ersten Metacarpusknochen, den Adductor pollicis theilweise bedeckend, und tritt im ersten Interstitium interosseum zum Zeigefinger, um, wie sonst, zur Dorsalaponeurose desselben sich mit einer breiten Endsehne emporzuschlagen.

Der Pronator quadratus, dessen Faserverlauf nach nicht wenigen Angaben Anderer, wie auch nach eigenen Beobachtungen sehr verschiedenfache Anordnungen bieten kann, war in unserem Falle in so auffallender Weise missbildet, dass man beim ersten Blicke ihn kaum wiedererkannte. Seine Stelle war durch zwei völlig getrennte Muskeln eingenommen, von denen der eine auf dem Radius, der andere auf der Ulna lag, und die beide ihre Endsehnen mehr oder weniger die Richtung des eigentlichen Pronator rechtwinkelig kreuzend zum Carpus verlaufen liessen. Ich will diese beiden durch allgemeine Lagerung Pronatorstelle vertretende Muskeln auch selbständig aufführen. Der ulnare entspringt fleischig dicht über dem Capitulum ulnae und in einer mässig nach aussen gebogenen Linie 1½ Zoll weit nach aufwärts von der inneren Fläche der Ulna, entwickelt eine oberflächliche Endsehne, und begiebt sich mit dieser nach abwärts gegen den Radius, wobei allmälig auch die unteren Muskelfasern am ulnaren Rande der Sehne zur Insertion kommen. Die anfängliche breite und dünne, dann massiger werdende Sehne tritt über das untere Ende des Radius und wird da von einer besonderen Scheide umschlossen, zeigt aber mit dem Radius in keiner Weise Verbindungen. Auf dem Bänderapparat der Volarfläche des Carpus endigt sie, und zwar theils im Kapselbande des Brachio-carpalgelenkes, theils in der Verbindung des Os capitat. und multang. minus. Es entspricht dieser eine ganz kurze

UNIV... CALIFOR...

Strecke weit über den radialen weglaufende Muskel jenem Theile des Pronator quadratus, der nicht selten eine oberflächliche, in ihrem Verlaufe die tiefere kreuzende Schichte darstellt, so dass also hier eine noch weiter vor sich gegangene Trennung, als dies sonst der Fall ist (vergl. Theile, Muskellehre, p. 275), stattgefunden hat.

Der andere Muskel nimmt von der ganzen Innenfläche des unteren 1½ Zoll langen Endstückes des Radius seinen Ursprung, und greift damit auch nach der Ulnarseite hin auf die Membrana interossea über. Die vom Radius entspringenden Fasern verlaufen gerade nach abwärts, die von der Membr. interossea kommen etwas schräg nach aussen gegen den Radius zu; sie gehen sämmtlich in eine oberflächliche Endsehne über, die in gerader Richtung zum Carpus hinab verläuft, um sich theils in das Kapselband des Brachio-carpalgelenkes, theils in das Band mehr über dem Kahnbeine zu verlieren.

Die Function dieser beiden, den Pronator ersetzenden Muskeln, von denen der eine gerade, der andere in schräger Richtung zum Carpus verläuft, ist offenbar eine differente; der radiale Muskel ist nichts als ein kurzer Beuger des Carpus, und wird nur in geringem Maasse wirksam sein, auf keinen Fall aber bei der Pronation sich betheiligen können. Anders verhält es sich mit dem ulnaren Muskel; er wird gleichfalls Beuger, dabei aber, und zwar vorwiegend pronirend wirken können, und von dem eigentlichen Pronator nur dadurch verschieden sein, dass er seinen Angriffspunkt an dem radialen Theile des Carpus statt am Radius selbst besitzt. Der letztere Umstand ist natürlich von nicht sehr grosser Wichtigkeit, wenn man bedenkt, dass bei der Pronation der Carpus wie der Radius die um die Ulnaraxe sich bewegenden Theile vorstellen.

Von der an der Volarfläche der Hand gelagerten und für den Daumen bestimmten Muskelgruppe war nur ein einziger vorhanden, der den Adductor und Opponeus pollicis zu gleicher Zeit repräsentirte (a o). Der Raum zwischen dem ersten und dritten Metacarpusknochen wurde von dem nahebei viereckig gestalteten Muskel eingenommen, der sich in zwei Schichten sondern liess. Die ober-

flächlichere hatte ihren Ursprung von der ganzen Länge der Innenfläche des dritten Metacarpusknochen und verlief, wenn ich von dem mehrfachen Faseraustausch mit der tieferen Schichte absehe, nach unten und radialwärts, und zwar so, dass die nahe dem Köpfchen des Metacarpusknochen entspringenden Fasern fast horizontal, die weiter oben gegen die Basis zu entspringenden in der Diagonale des bezeichneten Vierecks verliefen. Aus diesen convergirenden Muskelfasern entsprang eine kurze Sehne, die an die Basis des ersten Phalangenknochen des Daumenrudimentes sich befestigte. Ein Sesambein war nicht vorhanden, auch war die Ansatzstelle fast an der ganzen Innenfläche der genannten Knochen. Man könnte diesen Muskel seinem Ursprung und Verlaufe gemäss ohne weiteres für den Adductor poll. erklären, wenn er nicht mit der tieferen Schichte innig vereint gewesen, und seine Endigung nicht an der ganzen Innenfläche der Phalangenbasis sich getroffen hätte. Durch letzteren Umstand wird er den Daumen nicht einfach der Radialseite des Zeigefingers nähern, sondern er wird ihn zum Einschlagen bringen, somit opponirende Wirkung äussern, und damit sich mit der tieferen Schichte associiren müssen. Diese letztere entsprang zum grossen Theile von der oberflächlichen gedeckt theils noch vom dritten Metacarpalknochen, theils vom Carpus (Os mult. minus, und capitatum) und verlief schräg nach abwärts und aussen zum Rande der sehr schmalen Volarfläche des ersten Metacarpusknochen. Die Richtung der Fasern war eine jener der oberflächlichen Schichte entgegengesetzte, indem hier die oberen fast horizontal, die unteren schräg verliefen.

Der Flexor pollicis longus et brevis fehlten. Die beiden Phalangen des Daumens waren daher, von dem eben erwähnten Adductor abgesehen, an der Volarfläche ohne Muskelinsertion. Ein stark vorspringender, beide Phalangen wie im Beugungsacte verbindender Sehnenstreif erschien wie das Rudiment einer Beugesehne.

Von den vier Lumbricalmuskeln ist des ersten, mit der Endsehne des Abductor poll. longus verbundenen schon oben gedacht worden. Die anderen drei sind sämmtlich zweiköpfig, kräftig entwickelt und sonst normalen Verlaufs. Die Ballenmuskeln des Klein-

fingers, sowie die sehr starken Interossei dorsales et volares sind alle normal.

Fasst man diesen Fall näher ins Auge, so sehen wir am linken Oberarme das Fehlen der einen Längshälfte des Biceps (glenoradialis) aufgewogen durch den übrigens auch am andern Arme vorhandenen accessorischen Brachioradialis, so dass nur der zweite Theil der Biceps-Action die Hebung des Oberarms bei fortgesetzter Thätigkeit des Biceps dabei verkürzt wird, eine Muskelaction, die in Anbetracht anderer viel entschiedenerer Oberarmheber nur wenig in Betracht fallen wird. Von den übrigen Muskeln bietet nur noch der Pronator quadratus eine für sich bestehende Eigenthümlichkeit. Dass er auch unter der auffallenden Form seine ursprüngliche Wirkung nur theilweise verloren, ist oben auseinandergesetzt worden. Alle übrigen Muskelanomalien an beiden Händen drehen sich vorzugsweise um den Daumen. Man könnte, wenn nur die linke Hand vorläge, die mangelhafte Entwickelung des Daumens als den Ausgangspunkt betrachten; durch den in seinen Knochen- und Gelenkverhältnissen ganz normalen rechten Daumen wird jedoch eine solche Ansicht nicht unterstützt, so dass die an beiden Händen vorhandenen Muskeldefecte des Daumens mehr als selbständige Erscheinung auftreten. Ausser dem absoluten Mangel mancher Muskeln bietet der beschriebene Fall noch durch die Ablenkung der Richtung mancher Muskeln einiges Interesse. Rechts wendet sich der Abductor poll. longus zum Lig. carpi, und auch der Flexor hallucis longus geht nur theilweise zum Daumen, indem er einen grossen Theil seiner Sehne zum Zeigefinger schickt. Diese Ablenkung der Richtung des Sehnenverlaufes äussert sich noch deutlicher an der linken Hand, und gestaltet sich da offen zu Gunsten des Zeigefingers auf Kosten des Daumens. So geht die Sehne des Extensor poll. longus zum Zeigefinger, dessen Strecker verstärkend, und der Abduct. poll. longus wird durch die merkwürdige Verbindung mit den Lumbricalis I zu einem Beuger und Abzieher des Zeigefingers, so dass selbst in dieser Combination die ursprünglichen Functionen beider Muskeln sich noch äussern können, wenn auch die des einen an einem anderen Objecte (Zeigefinger statt des Daumens) zum Vorschein kommt.

Das Verhalten der Nerven der genannten Muskeln hatte nichts abweichendes, und auch in der Gefässvertheilung, die ich besonders an der Hand näher untersuchte, war nichts, was besonders erwähnenswerth wäre, zu beobachten, ausser, dass der Volarast der Art. ulnaris fast die ganze Hohlhand und Volarfläche der 4 Finger versorgte, ohne bogenförmig mit dem entsprechenden der A. radialis, der hier nur ein kleines Zweiglein darstellte, verbunden zu sein. Der dorsale Ast der Radialarterie war von sehr geringem Caliber, vertheilte sich nach seinem Durchtritte im Interstitium metacarp. prim. in einen Zweig an die Radialseite des Zeigefingers und einen stärkeren, der, ohne sich mit einem von der Ulnaris kommenden zu einem tiefen Gefässbogen zu vereinigen, den Adductor pollicis, sowie die Interossei des 1. u. 2. Interstitium mit Zweigen versorgte.

Endlich hätte ich noch der Knochen zu gedenken. In dieser Hinsicht sei erwähnt, dass sowohl das Os multangulum majus et minus, wie auch das Os naviculare, dann der Metacarpusknochen wie die beiden Phalangen des Daumens rudimentär waren. Das Kahnbein war nur angedeutet, wie schon aus der Form des Daumens erschlossen werden konnte. Am Kahnbeine fehlte die an der Volarfläche den Höcker tragende untere Partie, so dass die beiden viel winkligen Beine dadurch höher hinauf rückten und auch die radiale Fläche des Os capitatum um eben soviel höher stand. Os multang. majus et minus liessen nur schwer ihre Flächen erkennen, und waren reichlich die Hälfte kleiner als normal. Der Metacarpusknochen war ein dünnes, nach aussen gekrümmtes Stück, dessen spitz zulaufende Basis eine seitliche Gelenkfläche trug, mit der es durch ein lockeres Kapselband dem Multang. majus angeschlossen war. Vollkommen gestaltet war das Capitulum, dessen plane Gelenkfläche sich an die nur wenig vertiefte Basalfläche der ersten Phalange (wiederum durch ein ganz schlaffes Kapselband vereinigt) anfügte, und so der freien Beweglichkeit dieses Gliedes entsprach.

Es erschien mir, als ich den Fall näher untersucht hatte, nicht unwichtig, über die Lebensverhältnisse des früheren Besitzers jener Gliedmaassen, namentlich über die Gebrauchsfähigkeit der letzteren

einiges in Erfahrung zu bringen. Herr Amtsphysicus Witthauer in Gerstungen, den ich um dessfallsige Mittheilungen ersuchte, hatte die Freundlichkeit, das Nöthige auszumitteln und mir eine kurze Lebensgeschichte zukommen zu lassen. Aus dieser ersehe ich nun, dass das in Rede stehende Individuum unter ärmlichen Verhältnissen und in schlimmen Familienbeziehungen aufgewachsen war und ausser Betteln kaum etwas erlernt hatte. Später suchte er sein Brod als Dienstknecht bei einem Bauern, was er jedoch, „da er nicht recht zupacken konnte", bald aufgeben musste. Auch als Arbeiter bei der Eisenbahn scheint der durch den Mangel der Daumenmuskeln beschränkte Gebrauch der Hände wieder hinderlich gewesen zu sein, denn bald wurde er als untauglich entlassen, und kehrte in seine Heimath zurück, wo er dürftigen Verwandten zur Last fiel und 23 Jahre alt durch Erhängen seinem Leben ein Ende machte.

Es dürfte also die Missbildung der vorderen Extremitäten in diesem Falle als mittelbare Veranlassung zum Selbstmorde anzusehen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die linke Hand von der Volarfläche.

Fig. 2. Der linke Arm mit präparirter oberer Muskelschichte.
bi M. biceps. br Brachioradialis. br* Accessorischer Brachioradialis. b Pl. brachialis internus. pt Pronator teres. Fr Flexor carpi radialis. fu Fl. carpi ulnaris. l Erster M. lumbricalis.

XXVII.

Die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt.

Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor.

Herr Voit hat in seiner Abhandlung „über den Einfluss des Kochsalzes, Kaffee's und der Muskelbewegung auf den Stoffwechsel" (München 1860) durch gediegenen Versuch erwiesen, dass Muskelthätigkeit die Harnstoffbildung nicht vermehre. Er gesteht, durch diese Thatsache, die den bisherigen Anschauungen vom Stoffwechsel geradezu widersprach, anfänglich überrascht gewesen zu sein; anstatt aber einfach daraus zu schliessen, dass die Muskelthätigkeit überhaupt nicht an den Umsatz stickstoffhaltiger Körper geknüpft sei, brachte er sofort der Liebig'schen Hypothese die fundamentalsten Thatsachen der Physiologie und Physik zum Opfer. Er glaubte, erwiesen zu haben, dass Arbeit überhaupt keine Vermehrung des Stoffwechsels zur Folge habe, und stellte damit die älteste aller physiologischen Erfahrungen in Frage, „dass man um so mehr essen müsse, je mehr man arbeitet."

Eine so gewaltige, in ihren Folgen unberechenbare Entdeckung musste eine sorgliche Wahrung der Priorität als heilige Pflicht erscheinen lassen, und man kann es wahrlich dem Autor nicht verargen, wenn er (S. 210) im Voraus ängstlich nachzuweisen bemüht ist, dass in früheren gelegentlichen Aeusserungen anderer Physiologen noch nichts von seinen neuen Ideen enthalten sei.

Herr Voit darf aber unbekümmert sein; er darf zuversichtlich hoffen, im ungestörten, ja ungetheilten Besitze seiner neuen Ideen zu bleiben.

Ich werde darthun, dass wir zu so gewagten Erklärungen noch nicht gezwungen sind, muss jedoch von vorn herein bemerken,

dass meine Abhandlung durchaus nicht durch die des Herrn Voit hervorgerufen wurde.

Ich habe ihre wesentlichsten Punkte bereits vor ungefähr einem Jahre Herrn Professor Dr. Heidenhain und meinen Bruder, Herrn Professor Dr. Traube, mitgetheilt, musste aber aus Mangel an Zeit ihre Veröffentlichung verschieben, weil ich vorher als Experimentum crucis für die neue Anschauung den experimentellen Beweis führen wollte, dass Muskelaktion, den bisherigen Ansichten entgegen, keine wesentliche Vermehrung des Harnstoffs nach sich ziehen dürfe. Mangel an Zeit hinderte mich an der Anstellung dieser Versuche, als mir dann endlich die Abhandlung des Herrn Voit zu Gesichte kam, die meine Voraussetzung bestätigte, meine Versuche selbst aber überflüssig machte.

Ich erwähne diesen an sich unwesentlichen Umstand nur deshalb, weil es mir ein entscheidender Beweis für die Wahrheit einer Theorie zu sein scheint, wenn sie eine Thatsache a priori erschliessen konnte, die nach den bisherigen Theorien unmöglich erschien.

---

1. Bedenken gegen die Liebig'sche Eintheilung der Nahrungsmittel.

Nach Liebig*) sind die Eiweisskörper, die ihrer Zusammensetzung nach allein zur Bildung von Muskelsubstanz dienen können, auch nur allein befähigt, durch ihre Zersetzung Muskelkraft zu entwickeln. Sie sind unter allen Nahrungsstoffen ausschliesslich „die Krafterzeuger", während die stickstofffreien Nahrungsmittel durch ihre langsame Verbrennung im Organismus blos zur Wärmeerzeugung dienen können. Es werden hiernach die Nahrungsmittel in „stickstoffhaltige, plastische und stickstofffreie, Respirationsmittel eingetheilt.

Zwar müssen die plastischen Nahrungsstoffe mitunter auch als Respirationsmittel dienen, ja bei den Fleischfressern ganz deren Stelle vertreten, aber nach Liebig erst dann, wenn sie zuvor zur

*) Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 79. S. 215 u. 360.

Bildung von Gewebstheilen gedient haben und durch Bewegung in andere Stoffe zerlegt worden sind.

Ja, der fleischessende Indianer*) soll, ähnlich wie der Tiger, der Löwe, die Hyäne in den Kasten unserer Menagerien, durch Bewegung den Umsatz seiner Gebilde beschleunigen, lediglich um Stoff zum Athmen zu schaffen.

Ob diese letzteren Angaben über die Fleischfresser aus genauen Beobachtungen gezogen sind, muss dahin gestellt bleiben, denn es wird Zufall gewesen sein, dass ich die Löwen in Menagerien meistens in majestätischer Ruhe hingelagert fand. Merkwürdig ist es aber jedenfalls, dass die Pathologie keinen Fall von Erstickung nach anhaltendem Fleischgenuss mittheilt, wenn der Fleischesser zufällig vergass, sich aus der stickstoffhaltigen Nahrung durch Bewegung Stoff zur Respiration zu schaffen.

Folgerecht müsste man ferner nach Liebig schliessen, dass diejenigen Thiere, die die grösste Arbeit leisten, auch die grösste Menge stickstoffhaltiger Substanzen zersetzen, und sich dadurch soviel Material zum Athmen schaffen müssten, dass jeder Genuss von stickstofffreien Körpern ganz überflüssig für sie wäre.

Merkwürdiger Weise sind aber gerade die eigentlichen Arbeitsthiere ausschliesslich Pflanzenfresser, wie die Pferde, Kameele, Esel, Elephanten, Rennthiere u. s. w., deren Nahrung überwiegend aus stickstofffreien Substanzen besteht. Die Bienen, diese durch ihren Fleiss sprichwörtlich gewordenen Thiere, können sogar längere Zeit hindurch ohne Nachtheil für ihre Gesundheit mit blossem Zucker gefüttert werden. Ebenso auffallend muss es nach der Liebig'schen Hypothese erscheinen, dass gerade die Südländer vorzugsweise Pflanzenkost lieben und zwar solche, die, wie der Reis, äusserst wenig Stickstoff enthält. Man sollte meinen, dass sie in ihrem heissen Klima gerade solche Nahrungsstoffe, die blos Wärme erzeugen, vermeiden, und sich nur nach kraferzeugenden Stoffen umsehen müssten, die ausserdem auch noch für das Bischen Wärme reichlich sorgen würden, deren sie allenfalls bedürfen.

*) Liebig, Thierchemie. 3te Auflage. S. 112.

Zu welchem Zwecke endlich geniessen die kaltblütigen Thiere, die grosse Schöpfung, die die Flüsse, Seen und Meere bevölkert, wie das zahllose Heer von Amphibien und wirbelloser Thiere, die der Frühling zum wachen Leben ruft, — zu welchem Zwecke geniesst dieser so bedeutende Theil der Thierwelt stickstofffreie Körper? Zwar erzeugen auch sie Wärme, aber nur in unbedeutender, wechselnder Menge, und unzweifelhaft nur als eine andere Lebensprozesse begleitende Nebenerscheinung ohne physiologische Bedeutung. Denn alle ihre Lebensthätigkeiten, und mit ihnen die geringe Wärmeproduktion steigen und fallen ja in vollster Abhängigkeit von der äusseren Temperatur. Auch für die kaltblütigen Thiere müsste demnach der Genuss stickstofffreier, nur Wärme erzeugender Respirationsmittel als völlig überflüssige Verdauungsbeschwerde erscheinen. Man muss nach alledem gestehen, dass die Liebig'sche Hypothese mit den fundamentalsten Erscheinungen des animalischen Lebens im Grossen und Ganzen in offenbarem Widerspruche steht. Es wird weiterhin ihre volle Unhaltbarkeit erhellen.

2. Von dem Verhältnisse der Werthe der Wärmeproduktion und Muskelthätigkeit im thierischen Organismus.

Die Liebig'sche Hypothese konnte wohl nur deshalb zur Geltung gelangen, weil die Physiologen im Allgemeinen geneigt sind, die Grösse der Muskelaction des thierischen Organismus für sehr gering zu halten im Vergleich zu der Grösse seiner Wärmeproduktion. Man konnte bei oberflächlicher Prüfung annehmen, dass für die Muskelaktion die kleine Quantität Eiweisskörper genüge, die im Allgemeinen in der Nahrung enthalten ist. Beim Menschen sind die Kraftleistungen allerdings nur gering, noch geringer bei den kleineren Thieren, die den grössten Theil ihrer Nahrung zur Wärmeproduktion, zur Erhaltung ihrer Eigentemperatur verwenden müssen, da sie verhältnissmässig um so mehr Wärme durch Strahlung und Leitung verlieren, je kleiner sie sind.

Anders verhält es sich bei den grossen Thieren, die nach denselben physikalischen Gesetzen einer verhältnissmässig gerin-

geren Wärmeerzeugung zur Erhaltung ihrer Eigentemperatur bedürfen *), und demgemäss einen grösseren Theil der Nahrung zu Arbeitszwecken verwenden können. Dieselbe Futtermenge erzielt im Leibe des grösseren Thieres eine grössere Arbeitsleistung, als in kleineren, und wenn es den Erfordernissen einer vernünftigen Oekonomie entspricht, nur solche Thiere zu schweren Arbeiten zu verwenden, die von ihrem Futter möglichst viel zur Kraftleistung

*) Für ein Kilogramm Körpergewicht verbrauchen stündlich:

Name des Thieres	Gewicht des Thieres in Kilogrammen	Verbrauchter Sauerstoff in Grammen	Beobachter
Junger Grünfink	0,0175	14,057	nach Regnault u. Reiset (Annalen der Chem. und Pharm. Bd. 73. S. 294).
Turteltaube	0,186	3,24	nach Boussingault (Ann. de chim. et de phys. 3 Sér. t. 11. S. 433).
Kaninchen	4,31 durchschnittl.	0,83 durchschnittl.	nach Regnault und Reiset (a. a. O. S. 266).
Hund	5,82 durchschnittl.	1,19 durchschnittl.	nach Denselben (a. a O. 271).
Hammel	27,0	0,86	nach Barral (Gavarret, De la chaleur produite etc. S. 510).
Mensch	47,5	0,81	nach Demselben (ebenda S. 360).
Mensch	58,7	0,63	nach Demselben (ebenda S. 361).
Pferd	412,5	0,28	nach Boussingault (Ann. de chim. et de phys. 2 Sér. t. 71. S. 113).

Man ersieht hieraus, dass wenn die Grösse der Thiere auch nicht allein bestimmend auf ihren Verbrauch von Sauerstoff wirkt, sie doch im Allgemeinen verhältnissmässig um so weniger davon verzehren, je grösser sie sind.

Man begreift, dass während der Kolibri, der kleinste aller Warmblüter, nur in der heissen Zone gedeiht, ein Warmblüter von den gigantischen Verhältnissen des Wallfisches sich in dem eisigen Wasser des Polarmeeres behaglich fühlt, und man muss die regulirende Vorrichtung bewundern, die in unserem Klima den Grünfinken zwingt, für gleiches Körpergewicht 50mal mehr Sauerstoff einzuathmen, als das Pferd. Welcher Art diese Vorrichtung ist, darüber haben wir von der vergleichenden Anatomie Aufschluss zu erwarten. Denn der Regulator fehlt offenbar den warmblütigen Winterschläfern, deren Respiration in niederen Temperaturen, anstatt sich zu verstärken, schwächer wird, um im Winter auf ein Minimum herabzusinken.

verbrauchen, möglichst wenig zur Wärmebildung verschwenden, so hat die Erfahrung gelehrt, die Erfüllung dieser Bedingungen in möglichst grossen Thieren zu suchen.

Ein gewöhnliches Pferd ist im Stande, in der Sekunde eine Arbeit von 75 Kilogrammometern zu verrichten. (Man nennt diese Arbeitsleistung eine Pferdekraft.) Da nach den Versuchen von Foube eine mechanische Arbeit von 0,43 Kilogrammometern äquivalent ist 1 Wärmeeinheit, so ist eine Pferdekraft = 17,5 W.-E. Die Arbeitszeit eines Pferdes nur zu 8 Stunden angenommen, würde es täglich eine Arbeit verrichten können von 5040000 W.-E., — eine Wärmemenge, die hinreicht, um 50,4 Kilogr. Wasser (über 1 Centner Zollgewicht) von 0° bis zum Kochen zu erhitzen.

Andererseits weiss man aus den Versuchen Boussingault's*), dass ein nicht arbeitendes Pferd von 412,5 Kilogr. bei einer äusseren Temperatur von 8—10° in 24 Stunden 2465,1 Gr. Kohlenst. und 24,4 Gr. Wasserstoff verbraucht, resp. zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. Die Verbrennungswärme des Wasserstoffs ist gefunden = 34462 W.-E., die des Kohlenstoffes**) bei seiner Verbrennung im Organismus der Pflanzenfresser, wie ich an einer andern Stelle darthun werde, auf nahe zu 9600 W.-E. zu schätzen. Demnach berechnet sich unter der vorläufigen Voraussetzung, dass der gesammte Verbrennungsprozess nur zur Erzeugung von Wärme gedient habe, die von einem Pferde innerhalb 24 Stunden entwickelte

$$\text{Wärmemenge} = 24505832 \text{ W.-E.}$$

und seine Wärmeproduktion in 24 Stunden würde sich zu seiner 8stündigen Arbeitsleistung verhalten = 24,5 : 5 und während der 8stündigen Arbeitszeit selbst wie:

$$\frac{24,5}{3} : 5 = 8,2 : 5^{***}).$$

*) Ann. de chim. et de phys. t. 71. p. 113.

**) Die Verbrennungs-Wärme des reinen Kohlenstoffs beträgt nach Favre und Silbermann 8080 W.-E.

***) Es ist bei dieser Berechnung angenommen, dass ein arbeitendes Pferd mehr Kohlen- und Wasserstoff verbraucht, als in den Boussingault'schen Versuchen, und zwar genau um so viel mehr, als die Grösse der Arbeit, auf Wärmeeinheiten berechnet, erfordert.

Diese Verhältnisszahlen müssen aber, obgleich sie an sich schon einen nicht geringen Werth der Muskelaction ergeben, noch wesentlich zu deren Gunsten geändert werden.

Es drückt nämlich:

1. Die Arbeitskraft eines Pferdes nur die nutzbare Leistung desselben aus. Ein grosser Theil der von dem Thiere entwickelten Muskelkraft geht durch Widerstände im Organismus selbst verloren. Schon die Cohäsion und innere Reibung des Muskels setzt seiner Zusammenziehung einen Widerstand entgegen, der mit der Stärke der Zusammenziehung wächst.

Auch setzen sich die Muskeln nicht im rechten Winkel an die Knochen an, wodurch ein Theil ihrer Kraft unwirksam wird. Alle diese Widerstände, wie beträchtlich sie namentlich bei kräftigen Contractionen sein mögen, sind vorläufig ihrer Grösse nach nicht zu schätzen.

2. Während der Arbeit des Thieres werden nicht blos solche Muskeln in Thätigkeit gesetzt, deren Contraction zur Fortbewegung nöthig ist, sondern auch diejenigen, die das Thier in der zur Arbeit geeigneten, aufrechten Stellung erhalten. Es sind dies vorzugsweise die Streckmuskeln jedes einzelnen Gelenks der Extremitäten. An jeder Extremität haben die Muskelgruppen der einzelnen Gelenke, jede für sich wiederholt, die gleiche Last vom Körpergewicht zu tragen. Es liegt hier ein anderer Fall vor, wie bei der Maschine, bei der schon die todte Cohäsion des starren Materials leistet, was beim Thiere die lebendige Kraft des Muskels leisten muss.

3. Das Thier hat neben seiner nutzbaren Arbeit viele seiner Muskeln blos zu dem Zweck der Erhaltung seines Lebens und seiner Arbeitsfähigkeit anzustrengen. Es muss das Futter zerkleinern, die Verdauung durch die nöthigen Darmbewegungen unterstützen, vor Allem aber während der Arbeit in erhöhtem Maasse die Respirationsmuskeln und das Herz anstrengen, das das Blut durch Millionen der feinsten Capillaren fortwährend durchzutreiben hat.

Alle die hier angeführten Arbeiten und unter 1. erwähnten Widerstände müssen der obigen Ziffer für die nutzbare Leistung

des arbeitenden Pferdes zugefügt, andererseits aber von der obigen Ziffer der Wärmeproduktion, die aus dem gesammten Stoffverbrauch des ruhenden Pferdes berechnet ist, diejenigen Arbeiten in Form von Wärmeeinheiten abgezogen*) werden, die das Pferd auch in der Ruhe vollführt — die Athem-, Herz-, Darmbewegungen, die Zerkleinerung der Nahrung, viele willkürliche Akte, z. B. die aufrechte Stellung, endlich auch die oben unter 1. erwähnten Widerstände, die die Muskeln bei ihrer Contraction in sich selbst finden.

Vergrössern wir sonach, was gewiss nicht zu hoch erscheint, die Ziffer für die mechanische Arbeit des Pferdes um 2000000 W.-E. und vermindern die seiner Wärmeproduktion nur um 1000000 W.-E., so berechnet sich für das arbeitende Pferd:

1) Die Wärmeproduktion = 23505832 W.-E.

2) Die Muskelaction = 7040000 W.-E.

3) Die Gesammtsumme der Leistungen, d. h. der Wärmeproduktion und Muskelkraft = 30545832 W.-E.

4) Die Grösse der Muskelaction = 23 Procent der Gesammtleistungen.

5) Die Grösse der Muskelaction im Verhältniss zur Wärmeproduktion = 1 : 3,3.

Hierbei ist aber nicht zu vergessen, dass die Beobachtungen Boussingault's über den Verbrauch des Pferdes an Nahrungsstoffen, aus denen wir die Wärmeproduktion berechnet haben, sich auf die niedere Temperatur von 8—10° C. beziehen. Bei wärmerer Witterung würden die Pferde weniger Nahrung verbraucht, resp. weniger Wärme entwickelt haben, während die Arbeitskraft dieser Thiere durch Sommertemperatur keine Minderung erfährt.

In den heissen Klimaten giebt es Thiere, die eine enorme Arbeitskraft besitzen. Man erinnere sich des schnellen arabischen Pferdes und des ausdauernden Kameels. In dem heissen Himmels-

*) Ein Theil der thierischen Wärme wird nicht unmittelbar als solche, sondern bei den vielen Widerständen im Organismus erst durch Umsetzung von Muskelkraft erzeugt. So kommt wahrscheinlich fast die Gesammtheit der Herzaction bei den grossen Widerständen im Capillargefässsystem dem Körper als Wärme zu Gute. Eine solche mittelbare Wärmeproduction kann aber selbstverständlich bei obiger Werthvergleichung nicht als solche, sondern nur als Muskelkraft in Rechnung kommen.

strich, unter dem sie leben, verhalten sie sich ähnlich, wie Amphibien, insofern ihre Eigentemperatur fast nicht von der Luft verschieden ist, und — es deutet hierauf schon die geringe Nahrungsmenge, die sie bedürfen — ihre Wärmeproduktion muss um ein sehr Erhebliches kleiner sein, als bei den Arbeitsthieren in unserem Klima. Sollte man da nicht berechtigt sein, zu vermuthen, dass diese Thiere, z. B. das Kameel, wenn es grosse Lasten durch die heisse Wüste schleppt, den grösseren Theil seiner bekanntlich so kargen Nahrung zu Muskelarbeiten, und nur den kleineren zur Wärmeproduktion verwendet?

Nach denselben physikalischen Gesetzen, nach welchen grosse Thiere mit der nämlichen Menge Futter eine grössere Arbeit leisten können, als kleinere, muss im heissen Klima dieselbe Nahrungsmenge eine grössere Arbeit im Thierleib erzielen können, als im kälteren.

Noch auffallender gestaltet sich das Verhältniss zwischen Wärmeproduktion und Muskelthätigkeit bei den kaltblütigen Thieren.

Während hier eine directe Wärmeproduktion eigentlich gar nicht stattfindet, finden wir bei vielen derselben eine sehr lebhafte Thätigkeit der willkürlichen Muskeln, z. B. bei den Eidechsen, bei vielen Fischen, bei den geflügelten Insekten u. s. w.; bei den höher organisirten überdies eine constante Arbeitsleistung — die der Blutbewegung. Hier ist in allen Fällen die Wärmeproduktion verschwindend klein gegen den Werth der Muskelaction.

Man hat zwar beobachtet, dass z. B. die Bienen, Maikäfer u. s. w. bei lebhaftem Fluge auch grosse Mengen von Wärme produciren, diese tritt aber erst immer in Folge der Muskelarbeit auf und ist wahrscheinlich nur die Resultirende aus dieser Thätigkeit und den vorhandenen Widerständen.

Angesichts aller dieser Thatsachen hat man Unrecht zu behaupten, dass der Stoffverbrauch der Thiere, wie er sich in der Respiration ausdrückt, nur der Wärmeerzeugung gelte. Man kann im Gegentheil im Hinblick auf das gesammte Thierreich, namentlich die kaltblütigen Geschöpfe, mit grösserem Rechte annehmen, dass die wichtigste Funktion der Respiration, d. h. desjenigen physiologischen Prozesses, der durch Verbrennung der Nah-

rungsstoffe im thierischen Leibe ihre latenten Kräfte zur vollsten Entwickelung bringt, die Unterhaltung der Muskelthätigkeit sei. Diese Annahme wird zur Gewissheit durch eine Reihe von Thatsachen, die wir nachstehend anführen.

3. Die Arbeit der Muskeln ist ein respiratorischer Akt.

Lavoisier*) machte Versuche über den Einfluss der Temperatur, der Verdauung und der Bewegung auf die Respiration und fand Folgendes:

1) Ein Mensch in der Ruhe und nüchtern verbraucht bei 32,5° äusserer Temperatur stündlich 24,002 Lit. Sauerstoff.

2) Ein Mensch in der Ruhe und nüchtern verbraucht bei 15° äusserer Temperatur stündlich 26,660 Lit. Sauerstoff.

3) Ein Mensch verbraucht während der Verdauung stündlich 37,689 Sauerstoff.

4) Ein Mensch verzehrt nüchtern, bei einer Arbeitsverrichtung, wie sie nöthig ist, um in 15 Minuten ein Gewicht von 7,343 Kil. auf eine Höhe von 199,776 M. zu heben, stündlich 63,477 Lit. Sauerstoff.

5) Ein Mensch verbraucht während der Verdauung, bei einer Arbeitsverrichtung, wie sie nöthig ist, um in 15 Minuten ein Gewicht von 7,343 Kil. auf eine Höhe von 211,146 M. zu heben, stündlich 91,248 Lit. Sauerstoff.

Vergleicht man Versuch 2 mit 4 und Versuch 3 mit 5, so ergiebt sich, dass unter sonst gleichen Bedingungen angestrengte Muskelthätigkeit den Respirationschemismus um nahe das 2½ fache steigert, während nach Versuch 1 und 2 die höchst bedeutende Temperaturdifferenz von 17,5° eine verhältnissmässig nur sehr kleine Veränderung in der Intensität der Respiration zur Folge hat.

Eine ähnliche Thatsache theilen beiläufig Regnault und Reiset**) in ihrer ausgezeichneten Arbeit über die Respiration der Thiere mit;

„Vergleicht man das Resultat des Versuches 12 (worin die

*) Mém. de l'Acad. des sciences 1789. p. 567. Gavarret, De la chaleur produits par les êtres vivants 1855. p. 330.

**) Annalen der Chem. und Pharm. Bd. 73. S. 260.

„Temperatur im Apparat auf 0° erhalten wurde) mit dem von Ver-
„such 7, in welchem die Temperatur 15° C. betrug, so sieht man,
„dass in letzterem Falle der Hund in der Stunde 9,16 Gr. Sauer-
„stoff verbrauchte, während in Versuch 12, in welchem der um-
„gebende Cylinder schmelzendes Eis enthielt, nur 8,06 Gr. verzehrt
„wurden. In dem kälteren Raume war demnach die Respiration
„weniger kräftig. Man kann indessen daraus nichts schliessen,
„weil die Respirationsthätigkeit bei demselben Individuum bedeutend
„schwankt, besonders je nach der Bewegung, welche es
„sich macht. Wir haben nun bemerkt, dass in dem ersteren
„Versuche das Thier sich weit mehr bewegte, als in dem späteren."

In ihren Versuchen über Amphibien fanden Regnault und Reiset, dass auf 1 Kilogr. Körpergewicht stündlich verzehrten:

Versuch 78 erstarrte Eidechsen bei 7,3° 0,0246 Gr. Sauerstoff.

Versuch 79 nicht völlig erstarrte Eidechsen bei 14,8° 0,0646 Gr. Sauerstoff.

Versuch 79 nicht völlig erstarrte Eidechsen bei 14,8°, 0,0646 Gr. Sauerstoff.

Versuch 80 völlig wache, sehr muntere Eidechsen bei 23,4°, 0,1916 Gr. Sauerstoff.

Diese Beobachtungen sind höchst belehrend. Mit der Zunahme der Körperbewegung wuchs hier die Sauerstoffabsorption. Sie war am geringsten bei den erstarrten Thieren, die keine andere Muskelarbeit verrichten, als die zur Unterhaltung der schwachen Blutcirkulation und Athmung gehört; stärker bei den nicht völlig erstarrten, die bei einer schon lebhafteren Blutcirkulation und Athmung auch einige willkürliche Bewegungen vornahmen; am stärksten bei den ganz munteren, sehr beweglichen Thierchen, die fast 8 mal so viel Sauerstoff verzehrten, als die völlig erstarrten.

Ebenso belehrend ist der Vergleich der Respiration der trägen Amphibien, der Frösche, Erdsalamander und der lebhaften, der Eidechsen. Namentlich sind die Versuche Regnault's und Reiset's über Erdsalamander und Eidechsen sehr gut vergleichbar, weil die Thiere fast gleiches Gewicht hatten und sich in nahe gleicher Temperatur befanden. Die 9 Erdsalamander in Versuch 77 wogen 189 Gr., mithin 1 Individuum durchschnittlich 21 Gr.; die

3 Eidechsen in Versuch 80 wogen 62 Gr., mithin 1 Individuum durchschnittlich 20⅔ Gr.

Auf 1 Kilogr. Körpergewicht verzehrten stündlich:

Versuch 70—76. Die Frösche durchschnittlich 0,077 Gr. Sauerstoff, Temperatur 15—21°.

Versuch 77. Die Erdsalamander 0,085 Gr. Sauerstoff, Temperatur 18,4°.

Versuch 80. Die Eidechsen (sehr munter) 0,192 Gr. Sauerstoff, Temperatur 23,4°,

d. h. die muntere Eidechse nahe 2¼ mal mehr, als die trägen Erdsalamander und 2½ mal mehr, als die trägen Frösche.

Da bei den Amphibien von einer unmittelbaren Wärmeproduktion gar nicht die Rede sein kann, so sind die mit diesen Thieren angestellten Versuche als die reinsten Experimente über die Beziehung der Respiration zur Muskelaction zu betrachten. Und hier ergiebt sich denn offenbar, dass mit der Lebhaftigkeit der Bewegung in allen Fällen und ohne Ausnahme der Verbrauch von Sauerstoff steigt.

Regnault und Reiset fanden ferner (S. 299 und 300) die Respiration der (bekanntlich fast regungslosen) Larven der Seidenraupe nur $\frac{1}{10}$ so gross, wie die der Seidenraupe selbst.

Nach den herangezogenen Beobachtungen der besten Experimentatoren kann es keinem Zweifel unterliegen — in allen Fällen ist erhöhte Muskelthätigkeit von entsprechend verstärkter Respiration begleitet. Wir kennen überhaupt kein Moment, das einen grösseren Einfluss auf die Respiration ausübt, als Bewegung.

Wir führen jetzt solche Beobachtungen an, aus denen hervorgeht, dass jede Hemmung der Respiration die Unmöglichkeit dauernder Muskelthätigkeit zur Folge hat.

Herzkranke, deren Leiden eine mangelhafte Oxydation des Blutes nach sich zieht, sind bekanntlich andauernder körperlicher Anstrengung unfähig.

Unterbindet man die Bauchaorta eines Kaninchens, so verlieren nach Stannius und Brown-Sequard die betreffenden Muskeln schon nach wenigen Stunden ihre Contractionsfähigkeit;

sie werden todtenstarr. Stellt man den Zufluss des Blutes wieder her, so löst sich die Starre und die Muskeln werden wieder contractionsfähig.

Ja, sogar Muskeln abgeschnittener Gliedmaassen werden, nachdem sie todtenstarr geworden, durch Injektion sauerstoffhaltigen Blutes wieder leistungsfähig.

Nach Liebig d. J. verlieren isolirte Froschmuskeln ihre Contractilität in Wasser- und Stickstoff früher, als in Sauerstoff, welchen letzteren sie aufnehmen und in Kohlensäure verwandeln.

Die Wissenschaft ist also, wie man sieht, in Bezug auf den Zusammenhang der Respiration mit der Muskelaction sogar weiter gekommen, als in der Erkenntniss des Ursprungs der thierischen Wärme. Man weiss wohl im Allgemeinen, dass überhaupt durch langsame Verbrennung Wärme erzeugt wird, der Ort aber, wo dies geschieht, wie überhaupt der nähere Vorgang, ist uns gänzlich unbekannt, während wir den Zusammenhang der Respiration mit der Muskelthätigkeit sogar auch an herausgeschnittenen Muskeln beobachten können.

Noch einen wesentlichen Schritt weiter fördert uns die wichtige Beobachtung Liebig's d. J., dass die Muskeln selbst nach Entfernung des Blutes in ihren Gefässen durch Ausspritzung mit Wasser ihre Contractilität nicht einbüssen.

Hieraus muss man schliessen, dass das Blut wohl den Sauerstoff dem Muskel zuführt, ihn aber an einen Bestandtheil desselben abgiebt und bei der Muskelaction selbst ausser Spiel bleibt.

Es erhebt sich nur noch die Frage:

An welchen Bestandtheil des Muskels der vom Blute zugeführte Sauerstoff tritt, ob er sich in der Muskelflüssigkeit, wie man allgemein annimmt, auflöst, oder mit der Muskelfaser selbst vereinigt.

Nachfolgende Theorie wird ergeben, dass die bezüglichen Thatsachen sich am Einfachsten durch die letztere Annahme erklären lassen.

4. Theorie des chemischen Prozesses der Muskelaction.

Nach den fundamentalen Untersuchungen von Magnus, die uns zuerst über die Veränderungen unterrichteten, die das arterielle

Blut in den Capillaren erfährt, setzt dieses, indem es durch die Capillaren der Muskeln strömt, durch die dort jederzeit vorhandene Kohlensäure einen Theil seines Sauerstoffes in Freiheit*). Es geht hier der umgekehrte Prozess vor sich, wie in den Lungencapillaren, wo der zutretende Sauerstoff die Kohlensäure austreibt (Magnus).

Der freigewordene Sauerstoff tritt in gelöstem Zustand durch die Capillarwände und vereinigt sich mit der Muskelfaser zu einer losen chemischen Verbindung, die im Stande ist, den aufgenommenen Sauerstoff an andere, mit kräftigerer Affinität zum Sauerstoff begabte, in der Muskelflüssigkeit gelöste Stoffe wieder abzugeben und dann von Neuem Sauerstoff aufzunehmen. Der Vorgang ist hier der nämliche, wie bei allen Verwesungsprozessen, deren Theorie ich in einer früheren Arbeit**) ausführlich gegeben habe.

Die Muskelfaser verhält sich hiernach zu reducirenden Substanzen einerseits, und zum Sauerstoff andererseits ebenso, wie Indigo, Indigoschwefelsäure, Stickoxyd, schwefelsaures Kupferoxyd, Essigferment und viele andere Stoffe.

Innerhalb des Organismus verhält sich also der ruhende Muskel, wie ausserhalb desselben in atmosphärischer Luft. Er nimmt Sauerstoff auf und überträgt ihn auf die in der Muskelflüssigkeit gelösten Substanzen, die er, unter Bildung von Zwischenprodukten, zuletzt wohl der Hauptsache nach zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. Diese Uebertragung geht, wie jeder Verwesungsprozess, z. B. die Essiggährung, bei höherer Temperatur rascher vor sich, als bei niederer, im warmblütigen Thiere schneller, als im kaltblütigen.

Am Intensivsten aber geht die Desoxydation der Muskelfaser in einer uns bisher unerklärbaren Weise bei dazwischentretender Action des zugehörigen Nerven von Statten. Wird dieser gereizt, so ist der chemische Prozess der Desoxydation der Mus-

*) Nach Magnus gibt arterielles Blut, mit Kohlensäure in Berührung, Sauerstoff ab.

**) Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858.

kelfaser von einer physikalischen Veränderung in der Anziehung ihrer Molecüle begleitet, die sich als Verkürzung kund giebt.

(Dieser Unterschied in dem Verhalten des mit oder ohne Mitwirkung des Nerven sich desoxydirenden Muskels erinnert lebhaft an das Verhalten des Zinkes bei seiner chemischen Action mit und ohne gleichzeitige Einwirkung eines negativen Metalls.

Wird das Zink einfach in Säuren aufgelöst, so entwickelt sich nur Wärme, tritt aber die Action des Kupfers dazwischen, so werden die Molecüle des Zinkes in galvanische Action versetzt, während sich der chemische Vorgang selbst nicht ändert, sondern nur beschleunigt*). Selbstverständlich soll die Hervorhebung dieser Analogie nur andeuten, dass überhaupt ein und derselbe Prozess unter abgeänderten Bedingungen verschiedene physikalische Wirkungen hervorrufen kann, nicht aber, dass die Contraction des Muskels auf einem einfach elektrischen Vorgang beruhe).

Die Muskelfaser selbst geht durch den Prozess der Contraction, je nach der Energie und Dauer (öftere Wiederkehr) des Nervenreizes ihres Sauerstoffs mehr oder weniger verlustig und würde zuletzt unter völliger Desoxydation die Fähigkeit zu weiterer Contraction einbüssen, wenn ihr nicht immer von Neuem Sauerstoff zugeführt würde.

In der That aber liegt in der Muskelaction selbst die Ursache für eine verstärkte Zufuhr dieses Gases.

Indem nämlich der arbeitende Muskel durch seinen Sauerstoff innerhalb einer gegebenen Zeit mehr brennbare Stoffe oxydirt, mithin mehr Kohlensäure erzeugt (Ludwig, Physiologie, 2. Aufl. Bd. II. S. 525), als im Zustande der Ruhe, muss die vergrösserte Menge der Kohlensäure auch mehr Sauerstoff aus dem arteriellen Blut austreiben **).

*) Während amalgamirtes Zink von verdünnter Schwefelsäure fast gar nicht angegriffen wird, geht seine Auflösung durch Mitwirkung eines negativen Metalls sofort energisch von Statten.

**) Claude Bernhard, Leçons sur les liquides de l'organisme. Bd. I. p. 310, fand, dass, wenn ein Muskel zu Contractionen gezwungen wird, das aus demselben tretende Venenblut sofort bedeutend dunkler gefärbt erscheint, als sonst. Diese Beobachtung ist in schöner Uebereinstimmung mit den Beobachtungen

Bei sehr heftiger, andauernder Arbeit wird zuletzt soviel Sauerstoff verbraucht, dass der Respirationsapparat zu fortgesetzter Arbeit nicht die genügende Menge dieses Gases mehr zuführen kann.

Ueberdies wird so viel Kohlensäure erzeugt, dass sie bei ihrem Austritte aus dem Blute in die Lungenzellen dem Sauerstoff selbst den Zutritt zu den Lungencapillaren erschwert. Es tritt, wie allemal beim Mangel an Sauerstoff im Blute, Athmennoth und gleichzeitig aus demselben Grunde Unfähigkeit des Muskels zu fortgesetzter energischer Contraction ein, bis sich allmälig das Blut seiner Kohlensäure entledigt, die Respiration wieder ins Gleichgewicht kommt und der Muskel wieder genügend mit Sauerstoff gesättigt ist, um von Neuem arbeiten zu können.

Dass übrigens auch die in der Muskelflüssigkeit gelösten Stoffe, die durch die Muskelfaser sowohl in der Ruhe, als auch (und zwar in noch grösserer Menge) während der Contraction verbrannt werden, einer fortdauernden Erneuerung bedürfen, versteht sich von selbst, ebenso auch, dass die Zufuhr durch das arterielle Blut geschieht.

Man wird zugestehen, dass die hier vorgetragene Theorie in so vollem Einklange mit den Thatsachen steht, und in allen Punkten so vollständig von ihnen getragen und bewahrheitet wird, dass sie eigentlich nur als ihr einfachster Ausdruck erscheint. Sie wird aber noch durch andere Thatsachen unterstützt.

Nach dieser Theorie nämlich muss die lebensfähige Muskelfaser in verschiedenen Zuständen existiren:

1) im Zustande der völligen Sättigung mit Sauerstoff,
2) im Zustande der völligen Desoxydation,
3) in den Zuständen, die zwischen beiden liegen.

In der That entsprechen diesen verschiedenen chemischen Zuständen bestimmte physikalische der Muskelfaser. Im Zustande der vollen Sättigung mit Sauerstoff ist der Muskel am leistungsfähigsten und contractilsten. Seine völlige Desoxydation dagegen

von Magnus, nach denen das Venenblut für gewöhnlich noch eine bedeutende Menge Sauerstoffgas enthält, die eben nach Bernard um so geringer werden muss, je kräftiger die Muskeln arbeiten, d. h. je mehr Sauerstoff sie verbrauchen.

entspricht dem Zustande der ausgebildeten Todtenstarre. Er nähert sich in seinem physiologischen Verhalten dem letzteren oder ersteren Zustande, je nach der grösseren oder geringeren Menge lose gebundenen Sauerstoffs, die er enthält. Sind die hier angenommenen Beziehungen wirklich richtig, so muss

1) Wärme die Erstarrung (Desoxydation) der Muskelfaser beschleunigen, Kälte sie verzögern, wie ja überhaupt eine erhöhte Temperatur eine wesentliche Beschleunigung aller Verwesungsprozesse nach sich zieht.

In der That, während ausgeschnittene Froschmuskeln sich, bei 0° aufbewahrt, noch am 10ten Tage lebhaft zusammenziehen *), werden sie bei mittlerer Temperatur meist schon am 3ten Tage und bei Blutwärme schon nach wenigen Minuten todtenstarr. Warmblüter werden viel früher todtenstarr als Kaltblüter **).

2) Muskelarbeit muss die Erstarrung beschleunigen, insofern sie nämlich schon eine theilweise Desoxydation des Muskels bewirkt hat. Alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass dies der Fall ist.

Kurz vor ihrem Tode durch Strychnin oder galvanisch tetanisirte Frösche werden früher todtenstarr, als sonst, ebenso auch ausgeschnittene Muskeln, die, nach ihrer Entfernung aus dem Organismus, tetanisirt wurden.

3) Zutritt von Sauerstoff muss die Todtenstarre wieder lösen. Auch dies wird durch die bekannten Experimente von Brown-Sequard und Stannius bestätigt ***). Man könnte

*) du Bois-Reymond, Ueber die angeblich saure Reaction des Muskelfleisches. Pharmac. Centralblatt S. 456. (Abdruck aus den Berichten der Berliner Akademie.)

**) Man sollte meinen, dass auch ausgeschnittene Muskeln von Warmblütern, sofort in niedere Temperaturen gebracht, erst viel später erstarren müssten, als sonst. Möglich jedoch, dass die plötzliche Kälte, als heftiger Nervenreiz wirkend, starke Contractionen und mit ihnen schnelle Desoxydation des Muskels zur Folge haben könnte. Experimente hierüber fehlen.

***) Die merkwürdige Beobachtung Heidenhain's, dass constante galvanische Ströme die Leistungsfähigkeit eines schon erschöpften Muskels wieder herstellen, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass der galvanische Strom Sauerstoff entwickelt, der an die erschöpfte Muskelfaser tritt und sie von Neuem zu Contractionen befähigt.

einwenden, dass das arterielle Blut in diesen Versuchen nicht durch seinen Sauerstoffgehalt, sondern dadurch wirke, dass es die während der Erstarrung gebildeten Produkte im Muskel, die vielleicht die Ursache seiner Erstarrung sind, wieder wegschwemme *), aber schon reiner Sauerstoff für sich allein wirkt nach Humboldt und G. Liebig der Erstarrung entgegen, die in sauerstofffreien, sonst indifferenten Gasen, z. B. Wasser- und Stickstoff auffallend rasch eintritt. Die Versuche von Brown-Sequard, Humboldt und Liebig d. J. zusammengenommen, sind offenbar ein unwiderleglicher Beweis dafür, dass die Todtenstarre des Muskels nur durch seinen Mangel an lose gebundenen Sauerstoff bedingt ist.

Es würde der Muskel überhaupt in einer Atmosphäre von Sauerstoff zunächst gar nicht erstarren können, wenn nicht, je nach der herrschenden Temperatur, früher oder später durch einen von du Bois nachgewiesenen Gährungsprozess Produkte aufträten, die der Muskelfaser die Fähigkeit rauben, noch ferner hin Sauerstoff aufzunehmen. Die Lösung der Todtenstarre durch Sauerstoff kann aus demselben Grunde nur so lange erfolgen, als der Muskel noch durch Gährung keine sonstige Veränderung erlitten hat **). In allen Fällen aber tritt die Lösung der Todtenstarre zuletzt auch ohne Sauerstoff durch Fäulniss der desoxydirten Muskelfaser selbst ein.

Die Todtenstarre ist also nicht eine die Leistungsunfähigkeit des Muskels begleitende, sondern sie verursachende Erscheinung, und kennzeichnet das Stadium, in welchem die Muskelfaser keinen Sauerstoff zu Contractionen mehr zu verwenden hat. Durch die Desoxydation selbst sind auch ihre physikalischen Eigenschaften verändert, sie ist härter und undurchsichtiger u. s. w., als im sauerstoffhaltigen Zustande, wie ja überhaupt desoxydirte Produkte sich wesentlich von ihren Oxyden unterscheiden, z. B. Indigoweiss vom Indigoblau.

Wie man sieht, ist die hier gegebene Analyse des chemischen Prozesses der Muskelrespiration im Wesentlichen eine Anwendung

*) du Bois a. a. O. S. 474.

**) du Bois a. a. O. S. 477 theilt mit, dass nach Kuehne arterielles Blut die Todtenstarre nicht mehr löse, wenn der Muskel sauer geworden ist.

der Theorie der langsamen Verbrennung, wie ich sie am erwähnten Orte entwickelt habe. Sie geht aus von der Annahme, dass die Muskelfaser, oder vielmehr der in ihr enthaltene fibrinartige Körper ein vitales Verwesungsferment*) ist, das den aus dem Blute aufgenommenen Sauerstoff auf in der Muskelflüssigkeit gelöste Substanzen überträgt, dabei selbst aber keine Zerstörung erleidet.

Der berühmte Helmholtz'sche Versuch stimmt in seinem Resultat genau mit dieser Annahme überein:

Die chemische Veränderung während der Muskelarbeit betrifft nicht den in Wasser unlöslichen, organisirten Theil des Muskels, sondern in der Muskelflüssigkeit gelöste Stoffe.

5. Folgerungen aus der Theorie. Bei der Muskelarbeit werden keine Eiweisskörper verbraucht.

Aus der oben entwickelten Theorie leiten sich mit Nothwendigkeit einige Folgerungen von Bedeutung her:

1) Die Muskeln tragen in ihrem ruhenden Zustande wesentlich zum Respirationschemismus bei, indem sie den Sauerstoff des Blutes auf verbrennliche Körper übertragen und dieselben unter Wärmeentwickelung zu Kohlensäure und Wasser (unter Bildung von Zwischenproduktion, nach Helmholtz von in Alkohol löslichen Stoffen, nach du Bois — von Säure**) übertragen. Diese Uebertragung und mit ihr die Wärmeentwickelung geht wegen leichter Reducirbarkeit der Muskelfaser in der Wärme (s. oben S. 402) bei den Warmblütern viel schneller vor sich, als bei den Kaltblütern.

*) Traube, Theorie der Fermentwirkungen S. 107. Insofern die chemischen Vorgänge im lebenden Organismus meist auf Fermentwirkungen beruhen, ist ein Verständniss des organischen Chemismus ohne eine richtige Gährungstheorie überhaupt unmöglich.

**) Die Bildung von Säure bei Muskelaction fand du Bois in seinen sorgfältigen und höchst sinnreichen Versuchen nicht constant. Während sie beim Kaninchen sehr bald und in reichlicher Menge auftrat, war ihre Nachweisung beim Frosch schwieriger, bei dem Hunde unmöglich. Es scheint hier die Nahrungsweise, vielleicht schon der mehr oder weniger nüchterne Zustand des Thieres auf die Zusammensetzung der Muskelflüssigkeit und die Produkte, die diese bei der Oxydation giebt, von Einfluss zu sein.

Bei Einwirkung des Nerven erzeugt zwar die Muskelrespiration zunächst Muskelkraft, aber auch ein Theil dieser geht durch Widerstände im Organ selbst (s. oben S. 392) sofort in Wärme über. Die Muskeln sind also in allen Fällen wohl ein Hauptheerd der eigentlichen Verbrennung und Wärmeproduktion.

2) Der organisirte Theil des Muskels wird bei seiner Arbeit nicht zerstört.

3) Der bisher geltenden Liebig'schen Ansicht entgegen, müssen es nicht durchaus Eiweisssubstanzen sein, deren chemische Veränderung die Muskelthätigkeit unterhält, denn es können obiger Theorie zufolge auch stickstofffreie Substanzen dazu dienen, den von der Muskelfaser lose gebundenen Sauerstoff zu übernehmen und sich zu oxydiren. Bekanntlich zeichnen sich gerade die stickstofffreien Nahrungssubstanzen durch grosse Affinität zum Sauerstoff aus. Es kann deshalb:

4) Der Harnstoff durchaus kein Maass für die entwickelte Muskelkraft abgeben.

Es lässt sich sogar unter Zuziehung anderer Thatsachen nachweisen, dass

5) bei der Muskelaction Eiweisskörper überhaupt nicht zersetzt werden.

Bischoff und Voit haben nämlich durch Versuche am Hunde in schlagender Weise dargethan, dass bei ausschliesslicher Fleischkost der Stickstoff selbst enormer Quantitäten Fleisch in 24 Stunden in den Excreten wieder erscheint, auch wenn das Thier keine Arbeit verrichtet. Sie erklärten diese Thatsache dadurch, dass die Eiweisskörper der Nahrung bei ihrer Umwandlung in Plasma einen solchen Aufwand von Arbeit in Anspruch nähmen, dass dadurch gleichzeitig ihre Zersetzung bedingt würde.

Das hiesse mit andern Worten: Die aufgenommene Nahrung würde bei ihrem Zerfall im Organismus nur soviel Kraft erzeugen, als zu ihrer eigenen Assimilation erforderlich war — eine wahre Danaidenarbeit.

Es würde bei solcher Voraussetzung unbegreiflich sein, wie ein fleischfressendes Thier ausser seiner Assimilationsarbeit noch einer anderen Leistung fähig wäre.

Es gliche einer erbärmlich gebauten Maschine, die Alles ihr gegebene Material zur Ueberwindung der in ihr selbst vorhandenen Widerstände verbraucht.

Dem Unbefangenen war aus den B. und V.'schen Beobachtungen sofort ersichtlich, dass der Zerfall der Eiweisskörper mit der Muskelarbeit des thierischen Organismus überhaupt nichts zu thun habe, und als einzige wahrscheinliche Erklärungsweise stellte sich die Annahme dar, dass die Zersetzung der Eiweisssubstanzen, von der Bewegung ganz unabhängig, in einem besonderen Drüsenorgane des Körpers durch ein Ferment bewirkt werde und alle Thatsachen sprechen dafür, dass dieses Organ die Leber sei.

In der That kann die Galle, die in ihrem Stickstoff und noch mehr in ihrem bedeutenden Schwefelgehalte das unverkennbare Merkzeichen ihrer Abkunft trägt, nur von in der Leber zersetzten Eiweisskörpern herrühren.

Kühne und Hallwachs*) haben erwiesen, dass der Schauplatz für die Umwandlung der stickstofffreien Benzoësäure in die stickstoffhaltige Hippursäure die Leber sei.

Endlich hat Bernard erwiesen, dass Zucker sich auch in der Leber fleischfressender Thiere in reichlicher Menge finde und ich habe in meinen Untersuchungen über Diabetes mellitus wahrscheinlich gemacht, dass die Zuckerproduktion in der Leber im normalen Zustande sehr bedeutend sei. Die vorgeschrittenen Stadien dieser Krankheit eignen sich deshalb sehr gut zur Entscheidung dieser Frage, weil hier fast sämmtlicher Zucker, sowohl der der stärkehaltigen Nahrung, als auch der aus der Leber stammende — im nüchternen Zustande blos der letztere ausgeschieden wird.

Aber auch alle übrigen Beobachtungen von Bischoff und Voit stimmen mit einer Annahme der Eiweisszersetzung in der Leber sehr ungezwungen überein.

Je reichhaltiger das die Leber passirende Blut an Eiweissstoffen ist, in desto grösserer Ausdehnung muss ihre Zersetzung vor sich gehen, sie muss auf ein Minimum im Hungerzustande herabsinken, aber dennoch so lange fortdauern, als überhaupt noch

*) Pharmac. Centralbl. 1857. S. 359.

But durch die Leber passirt. Dem entsprechend steigt die Harnstoffsecretion mit der Fleischnahrung, hört aber selbst im Hunger nicht auf.

Wahrscheinlich auch geht die Zersetzung in der Leber unter Mitwirkung von Sauerstoff vor sich, woher es wohl kommt, dass gleichzeitige Anwesenheit von Fett und Zucker, die einen Theil des Sauerstoffes in Beschlag nehmen, der Zerstörung der Eiweisskörper Einhalt thut und ihre Verwendung zum Wiederersatz verbrauchter Organtheile möglich macht.

Was die Zersetzungsprodukte der Proteinstoffe selbst anbetrifft, so dienen sie, wie z. B. die Galle, zu besonderen chemisch-vitalen Zwecken, oder im Allgemeinen zur Unterhaltung der respiratorischen Prozesse, der Wärmeproduktion und Muskelaction.

Die Eiweisskörper als solche scheinen der Verbrennung durch den Sauerstoff nicht zugänglich zu sein. Erst nach ihrem Zerfalle werden sie oxydirt bis auf den kleinen Rest, der als Harnstoff im Harne erscheint.

Das Experimentum crucis dafür, dass die Eiweisskörper als solche, bei der Muskelaction unbetheiligt bleiben, ist das von Voit angestellte, nach welchem angestrengte Muskelthätigkeit die Harnstoffausscheidung nicht vermehrt. Aus den Beobachtungen von Lavoisier, Regnault und Reiset (s. oben S. 400) wissen wir nämlich, dass jede Steigerung der Muskelaction sofort eine beträchtliche Steigerung des Sauerstoffverbrauchs nach sich zieht, dass also eine grosse Menge Stoffe im Muskel verbrannt werden. Gehörte zu den Stoffen die Muskelfaser selbst, oder auch nur das Eiweiss der Muskelflüssigkeit, so müssten nach der Arbeit bedeutende Mengen Harnstoff ausgeschieden werden, was eben nicht der Fall ist.

Wer in den Thatsachen, dass einerseits Eiweisskörper auch in dem ruhenden Thiere vollständig bis zur Harnstoffbildung zersetzt werden, andrerseits Muskelanstrengung keine Steigerung der Harnstoffproduktion bewirkt — wer in diesen Thatsachen noch nicht den bündigen Beweis sieht, dass Muskelaction mit der Zersetzung von Eiweisskörpern nichts zu thun habe, für den giebt es überhaupt keine Beweise.

6. Bedeutung der Eiweisskörper für den Organismus.

Wenn man aus dem Vorangehenden schliessen wollte, dass die Proteïnkörper nur eine untergeordnete Rolle im Organismus spielen, so wäre dies durchaus ungerechtfertigt; denn es ist eben nur bewiesen worden, dass sie bei der Muskelaction keine Rolle spielen und dass das Muskelfleisch hierbei nicht zerstört wird, wie man bisher annahm.

Im Uebrigen sind sie ihrer Zusammensetzung nach nur allein befähigt, alle die Fermente zu bilden, die im Körper die zahlreichen Gährungs- und Verwesungsprozesse vermitteln, und zum Wachsthume der Organe, so wie zum Ersatz des Verlustes, den diese in ihrer Substanz erleiden, beizutragen.

Diese Rolle können die stickstofffreien Körper niemals übernehmen.

Auch im völlig entwickelten Körper sind die meisten Organe einer fortwährenden Erneuerung unterworfen, wenigstens ist dies von den Schleimhäuten, den Knochen, der Epidermis, den Nägeln und Haaren erwiesen. Sollte man das Nämliche nicht auch von dem Muskel vermuthen, zumal erwiesen ist, dass er, längere Zeit an jeder Bewegung gehindert, in seiner Zusammensetzung sich völlig ändert?

Aber wie selbst solche Organe einem Stoffwechsel unterliegen, die keine lebendige Kraft entwickeln, so ist auch der Stoffwechsel im organisirten Theile des Muskels weder an seine Thätigkeit geknüpft, noch wird er durch diese vermehrt.

In jedem Falle wird man also die bisher so übertriebenen Vorstellungen vom Stoffwechsel wesentlich ermässigen müssen.

Wenn aber die Umsetzung der organisirten, stickstoffhaltigen Muskelgebilde so gering ist und durch Arbeit nicht erhöht wird, — woher rührt es dann, wird man fragen, dass sehr stickstoffarme Nahrungsmittel, wie z. B. Kartoffeln, dem arbeitenden Menschen oder Thiere als alleinige Nahrung nicht genügen?

Hierüber geben uns die so gewichtigen Untersuchungen von Bischoff und Voit vollständigen Aufschluss. Es ist durch diese Forscher, abgesehen von jeder Hypothese, erwiesen, dass

auch im ruhenden Thiere mit der alleinigen Einnahme von Eiweisskörpern die Harnstoffausscheidung proportional wächst, dass mithin beim erwachsenen wohlgenährten Individuum die Zersetzung der von Aussen eingeführten Eiweisskörper auch im Zustande der Ruhe meist eine vollständige ist. Ist die von Aussen zugeführte Fleischmenge eine zu geringe, so werden ausserdem auch noch Eiweissstoffe aus dem Leibe des Thieres selbst zersetzt und zwar um so mehr, je besser genährt das Thier ist.

Es muss alsdann das Blut an festen Bestandtheilen verarmen und seinerseits auf die Bestandtheile der Organe, mit denen es in innigster Wechselbeziehung steht, auflösend wirken. Es werden sich die Blutkörperchen z. B., diese so wichtigen Träger des Sauerstoffs, und der Inhalt der Muskelröhren, von deren Contraction alle Bewegung abhängig ist, mindern. Dass aber mit dem Schwinden des Blutes und der Organe, dieses Trägers und Vermittlers jeder Lebensthätigkeit, auch die Leistungsfähigkeit des Organismus überhaupt abnehmen muss, liegt auf der Hand.

Die Zufuhr einer grösseren Menge von Eiweisskörpern für den arbeitenden Organismus ist also nicht deshalb nöthig, weil diese Stoffe durch Bewegungsakte zersetzt werden, sondern nur zu dem Zwecke, das Blut und mit ihm die Organe in derjenigen, reichen Zusammensetzung zu erhalten, wie sie zu angestrengten, energischen Leistungen erforderlich ist.

Man wird weiter fragen, zu welchem Zweck überhaupt den erwachsenen Organismen die Last aufgebürdet ist, die aufgenommenen Eiweisskörper, die doch so nothwendig für ihr Gedeihen sind, immer von Neuem zu zersetzen und immer von Neuem in der Nahrung wieder aufzunehmen?

Wir anerkennen bei der wunderbaren Oekonomie, die uns so sichtbar gerade in der organischen Natur entgegentritt, die vollkommene Berechtigung der Teleologie, wenn auch nicht zur Beweisführung, so doch zur Fragestellung, und führen jener teleologischen Frage gegenüber zunächst an, dass nach der Liebig'schen Hypothese die Eiweisskörper der Nahrung dem Organismus eine noch grössere Last aufbürden; er muss sie zunächst organisiren, um sie dann erst wieder zu zersetzen.

Was soll überhaupt nach der Liebig'schen Anschauung aus den Eiweissstoffen der Nahrung bei den nicht arbeitenden Individuen werden? Sie müssten sich, da sie nur bei Muskelarbeiten zersetzt werden sollen, ins Unendliche aufhäufen, während doch erfahrungsgemäss Ruhe wohl den Fett-, aber nicht den Fleischgehalt vermehrt *).

Es erscheint aber die Zersetzung der Eiweisskörper auch schon nach dem jetzigen Stande unserer, hier ziemlich mangelhaften Kenntnisse überhaupt nicht zwecklos. Wir wissen, dass ein Theil ihrer Zersetzungsprodukte in Form von Galle der Verdauung, dass sie zuletzt insgesammt ebenso wie die stickstofffreien Körper respiratorischen Zwecken, der Wärmebildung und Muskelthätigkeit, dienen, denn die Fleischfresser können durch mageres Fleisch ihr Leben und alle ihre Funktionen völlig ungestört erhalten.

Trotz der hohen Bedeutung aber, die wir den Proteinstoffen für den thierischen Haushalt einräumen müssen, steht es fest, dass diejenigen Organismen, die nicht durch ihre Verdauungsorgane auf reinen Fleischgenuss angewiesen sind, nur eine verhältnissmässig kleine Menge von Eiweisskörpern nöthig haben, da die stickstofffreien Körper zur Unterhaltung der Wärmeproduktion und Muskelthätigkeit, ihres Reichthums an verbrennlichen Elementen wegen, noch mehr geeignet sind, als die Eiweisskörper. Es ist ein durch v. Liebig veranlasster Fehlgriff in der Diätetik, den Werth der Nahrungsmittel lediglich nach ihrem Stickstoffgehalt bemessen zu

*) Obgleich die Mästung der Thiere fast nur in einer Zunahme an stickstofffreiem Fett besteht, das erwiesenermaassen aus dem Stärkmehl des Futters gebildet wird, so geht sie doch nach den Beobachtungen von Boussingault bei stickstoffarmer Kartoffelnahrung nicht vor sich; sie erfordert einen Zusatz anderer Nahrungsstoffe, die mehr Eiweisskörper enthalten.

Die Eiweisskörper tragen also, wie man sieht, zur Mästung in ähnlicher Weise bei, wie zur Muskelthätigkeit, nicht, indem sie das Material für diese Prozesse abgeben, sondern nur deren Vermittler sind. Es wird hierdurch die merkwürdige Erfahrung klar, dass dasselbe Futter, welches die Thiere zur Arbeit befähigt, im Zustand der Ruhe ihre Mästung bewirkt. Die stickstofffreien Körper, die das Thier in der Ruhe in Fett umsetzt, würden bei der Arbeit zur Muskelthätigkeit verbraucht worden sein. Diese offenbare Beziehung zwischen dem sich mästenden und dem arbeitenden Thier ist nach der Liebig'schen Hypothese gar nicht verständlich.

wollen, und dem gegenüber wiederholt darauf hinzuweisen, dass gerade die tüchtigsten Arbeitsthiere nur unter den Pflanzenfressern zu finden sind.

7. Ueber die Bedeutung der Respiration überhaupt.

Nach der Ansicht der Physiologen hat die Respiration der Hauptsache nach nur die Bedeutung einer Wärmequelle für den Organismus *). Selbst die G. Liebig'sche Fundamentalbeobachtung über die Respiration des Muskels hat man nur in der Weise aufgefasst, dass man den Sauerstoff für nothwendig hielt zur Erhaltung der Lebenseigenschaften dieses Organs. Man wird die Anschauung von der Bedeutung der Athmung ändern müssen.

Wenn wir alle Thierklassen ins Auge fassen, so hat die Athmung vor Allem die Unterhaltung der Muskelthätigkeit zur Aufgabe. Nur bei den warmblütigen Thieren dient sie auch der Wärmeproduktion, die an sich wahrscheinlich nur die untergeordnetere physiologische Bedeutung hat, die Lebensthätigkeiten einerseits unabhängig von der äusseren Temperatur zu machen, andrerseits eine Beschleunigung der chemischen Prozesse und mit ihnen auch der Lebensthätigkeiten bis zur höchsten Energie zu gestatten.

Offenbar ist jedoch mit der Funktion der Wärmeerzeugung und Muskelaction die Bedeutung der Athmung nicht erschöpft. Wenn wir die Fingerzeige der Natur nicht missverstehen, so deutet die Thatsache, dass alle Organe des thierischen Körpers des arteriellen Blutes bedürfen, darauf hin, dass eben nicht bloss das Blut, sondern alle Organe des Körpers respiriren, und wenn auch bei einzelnen derselben, z. B. den Lungen und Nieren, die bloss rein mechanische Funktionen verrichten, der Sauerstoff nur zur Ernährung nothwendig sein mag, so dient er wohl bei den meisten

*) v. Liebig hat die Theorie Lavoisier's, dass die thierische Wärme durch den im Thierleib vor sich gehenden Verbrennungsprozess erzeugt werde, zuerst auf den Kopf gestellt und die Wärmeerzeugung als den einzigen Zweck der Respiration hingestellt.

Gavarret hat ein, sonst sehr verdienstliches Buch geschrieben (de la chaleur produite par les êtres vivants. Paris 1855.), worin er dieselbe Hypothese durchzuführen bemüht ist.

auch zur Unterhaltung ihrer Funktion, bei den Drüsen z. B. zur Herstellung ihrer Sekrete, bei dem Rückenmarke, Gehirne und Nerven, ähnlich wie bei den Muskeln zur Entwickelung der ihnen eigentlichen Kräfte.

Es ist also das, was wir Respiration nennen, ein sehr zusammengesetzter Vorgang. Sie stellt sich dar als die Summe des Verbrauchs aller derjenigen Mengen von Sauerstoff, die jedes einzelne Organ entweder zu seiner Ernährung oder zur Unterhaltung seiner Thätigkeit gebraucht. Es kann die Respiration des Gehirnes z. B., oder Leber und Milz, ja es kann die Athmung einer einzelnen Muskelgruppe verstärkt sein, ohne dass die übrigen Organe des Körpers eine beschleunigte Athmung vornehmen, und eine genaue Kenntniss des allgemeinen Prozesses der Respiration ist erst möglich durch Erforschung des Einflusses, den der Sauerstoff des Blutes auf dieses selbst und auf alle die verschiedenartigen Organe ausübt.

Die bewegenden Kräfte aber, die der Sauerstoff in den Muskeln, Nerven, Rückenmark und Gehirn entwickelt, sie verdanken es nur der eigenthümlichen Construction und chemischen Beschaffenheit der Apparate, in denen die Oxydationsprozesse vor sich gehen, dass sie nicht in Form von Wärme, sondern in ihrer Besonderheit, als uns bisher unerklärliche Lebensthätigkeiten, in die Erscheinung treten.

Es ist hier ein weites Feld für Forschungen gegeben und wie die Chemie eine grossartige Bereicherung ihrer Kenntnisse der Entwickelung der organischen Chemie verdankt, so wird auch die Physik, die gegenwärtig die Physiologie reformirt, in dieser eine Fundgrube neuer Gesetze gewinnen, — gleichsam eine neue Welt, die die alte mit ihren Schätzen bereichert.

Schon jetzt lehrt uns ein Blick auf den thierischen Organismus, in welchem chemische Prozesse die wunderbarsten Bewegungserscheinungen hervorrufen, dass in Folge chemischer Anziehungen Schwingungsformen und Anziehungsweisen der Moleküle auftreten können, die mit den uns bis jetzt bekannten Kräften der Physik keine Aehnlichkeit besitzen. Die ewig wahren Grundprincipien physikalischer Forschung müssen überall in der Physiologie zur

Anwendung kommen, aber ein vergebliches Bemühen ist es, alle Lebenserscheinungen schon jetzt in den engen Rahmen einer noch unvollkommenen Physik einzwängen zu wollen.

Es ist zuletzt darauf hinzuweisen, dass die Respiration für die Thiere auch in dem Stadium ihrer Entwickelung nothwendig ist, wo sie noch keine lebendigen Kräfte entwickeln, und weder Muskeln, Rückenmark, Gehirn, noch besondere Organe überhaupt besitzen. Die Eier aller Thiere verhalten sich der Aussenwelt gegenüber so passiv, wie die Pflanzen und vollführen keine Bewegung irgend einer Art, — dennoch bedürfen sie zu ihrem Leben des Sauerstoffs.

Man hat gesagt, dass auch hier die Respiration durch Wärmeerzeugung nütze, die die chemischen Prozesse beschleunige, oder anrege. Indess ist es erwiesen, dass auch dann, wenn genügende Wärme von Aussen während der Bebrütung zugeführt wird, die Entwickelung bei Abhaltung des Sauerstoffes sofort in Stillstand geräth.

Es kann kein Zweifel sein, — die Wirkung des Sauerstoffes ist hier dieselbe, wie bei den Pflanzen, bei denen er, wie ich nachgewiesen habe*), den Zellenbildungsprozess in allen Stadien ihrer Entwickelung bedingt**). So wie dieses Gas bei den Pflanzen die Gerinnung löslicher Kohlehydrate zu Cellulose bewirkt, so wandelt es (wohl unter Vermittelung eines Verwesungsferments) bei den Thieren lösliche Eiweisskörper in leimgebende Stoffe um. Wahrscheinlich geht die Zellenbildung während des ganzen Lebens des thierischen Organismus in der nämlichen Weise vor sich, und wenn sie auch verhältnissmässig einen nur geringen

*) Monatsbericht der Berliner Akademie der Wissenschaften 1859. S. 83—94.

**) Man könnte einwenden, dass der Sauerstoff bei der Bebrütung dadurch wirke, dass er durch chemische Einwirkung die Nahrungsstoffe des Eies erst für den Keim assimilirbar mache. Diesen Einwurf habe ich bezüglich der Pflanzen widerlegt. Bei diesen ist der Ort der Zellenbildung oft weit entfernt von dem Orte, wo die Nährstoffe abgelagert sind, so dass man nach Belieben jenen oder diesen vom Zutritte des Sauerstoffs abschliessen kann. Die Versuche an Pflanzen dienen somit zur Ergänzung der Beobachtung über die Zellenbildung im thierischen Organismus, bei welchen eine solche Trennung der Versuche unmöglich ist, da die Nährstoffe hier immer unmittelbar am Keime liegen.

der in der molekularen Anordnung gegebenen Widerstände ohne Fermente nicht möglich war. Es giebt organische Verbindungen, wie z. B. Schiessbaumwolle, Pikrinsalpetersäure u. s. w., in welche der Sauerstoff fast mit seiner ganzen wärmeerzeugenden Kraft eingetreten ist und die, nur mässig erwärmt, durch Verbrennung in sich auf Kosten ihres eigenen Sauerstoffs sehr bedeutende Wärmemengen entwickeln.

Auch das Stärkmehl und der ihm so nahe stehende Traubenzucker besitzt, wie bereits Ludwig nachgewiesen hat, eine viel höhere Verbrennungswärme, als sich nach der gewöhnlichen theoretischen Berechnungsform ergiebt und ich suche dieselbe nach den bis jetzt bekannten Thatsachen näher festzustellen, weil es an und für sich ein hohes Interesse hat, die Verbrennungswärme dieses so wichtigen Nahrungsstoffes kennen zu lernen, dann aber auch an diese Kenntniss einige für die Physiologie bedeutsame Folgerungen sich knüpfen lassen.

Das Stärkmehl geht bekanntlich durch Einwirkung der Diastase in Zucker, dieser durch Hefe in Kohlensäure und Alkohol über, der bei seiner Verbrennung endlich Kohlensäure und Wasser liefert. Man kann demnach das Stärkmehl durch die eben genannten chemischen Prozesse geradezu zu Kohlensäure und Wasser verbrennen und alle Wärme, die sich hierbei entwickelt, ist gleich der Verbrennungswärme des Amylums überhaupt.

Dass der Uebergang des Stärkmehls in Zucker unter Wärmeentwickelung stattfindet, ist wahrscheinlich; doch ist sie jedenfalls so unbedeutend, dass sie der Beobachtung bisher überhaupt entging und wir ohne erheblichen Fehler nur die Wärmebildung bei der alkoholischen Gährung und bei der Verbrennung des Alkohols zu berücksichtigen haben.

162 Gew.-Theile Stärkmehl liefern 180 Th. Traubenzucker und durch die Gährung desselben 92 Th. Alkohol. Die Verbrennungswärme dieses letzteren ist von Favre und Silbermann durch directe Bestimmung gefunden worden = 7184 W.-E. Demnach liefert ein Gewichtstheil Amylum durch die Verbrennung seines Alkohols 4080 W.-E.

Zur Berechnung der Wärmeentwickelung bei der alkoholischen

Gährung des Zuckers benützen wir folgende, allerdings nur unvollständige Daten.

Die höchste Temperatur, die man bei der sehr rasch (meist innerhalb 1 bis 3 Tagen) verlaufenden Gährung der Kartoffelmaische in den Branntweinbrennereien beobachtet hat, ist 16° C. höher als die der Umgebung *).

Es waren hier offenbar die günstigsten Bedingungen für die Ermittelung des von uns gesuchten Werthes gegeben: starker Zuckergehalt und grosse Menge der gährenden Flüssigkeit, sowie schneller Verlauf der Gährung und geringe Abkühlung.

Die ausgegohrene Kartoffelmaische enthält durchschnittlich 5, höchstens 6 Procent Alkohol **), welch' letzteres Quantum einen ursprünglichen Zuckergehalt der Maische von 11,7 Procent (entsprechend 10,5 Procent Amylum) voraussetzt.

Demnach ist die alkoholische Gährung von 10,5 Theilen Amylum im Stande, 100 Theile Maische trotz der während der Dauer der Gährung bedeutenden Wärmeverluste durch Strahlung, Leitung, Verdampfung des Wassers und Entweichung der miterwärmten Kohlensäure um 16° zu erwärmen.

Setzen wir die specifische Wärme der Kartoffelmaische gleich der des reinen Wassers, was gewiss ohne erheblichen Fehler zulässig ist, so würde aus obigen Daten sich ergeben, dass die Gährung von 1 Th. Amylum, wenn man obige Wärmeverluste unberücksichtigt lässt, $\frac{100 \times 16}{10,5} = 152$ W.-E. entwickelt.

Hiernach ist die Verbrennungswärme des Amylums mindestens gleich $4080 + 152 = 4232$ W.-E. ***)

Da ein Gewichtstheil Amylum $\frac{8}{9}$ Th. Kohle enthält, so würden bei der Verbrennung desselben auf jedes Gramm Kohlenstoff, der

*) Knapp, Lehrbuch der chem. Technologie. II. Bd. S. 407, s. auch Bd. II. S. 287 über Gährung des Mostes.

**) a. a. O. S. 414 u. 417.

***) In Ludwig's Physiologie 2te Auflage S. 738 ist angegeben, dass die Verbrennungswärme des Traubenzuckers höher sein müsse als 4568 W.-E. Es ist hier irrthümlich die Verbrennungswärme des Amylalkohols statt der des Weinalkohols der Rechnung zu Grunde gelegt worden.

in Form von Kohlensäure unter den Verbrennungsprodukten erscheint, 9522 W.-E. entwickelt werden müssen, oder, mit anderen Worten ausgedrückt: die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs des Stärkmehls beträgt 9522 W.-E. (Die Verbrennungswärme des reinen Kohlenstoffs beträgt nach Favre und Silbermann nur 8080 W.-E.)

Rechnen wir hierzu, dass bei dieser Berechnung der Wärmeverlust unberücksichtigt blieb, den die gährende Kartoffelmaische im Verlauf der Gährung erlitt, so können wir wohl die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs des Amylums in runder Zahl zu mindestens 9600 W.-E. annehmen. (Jener Wärmeverlust würde dann 35 W.-E., d. h. nicht ganz den vierten Theil der beobachteten Wärmeentwickelung bei der alkoholischen Gährung betragen.)

Diese Ziffer, die wir vorläufig als eine nur annähernd genaue betrachten können, hat für die Physiologen ein sehr grosses Interesse. Das Amylum bildet nämlich, wie bekannt, den Hauptbestandtheil der Nahrung für die Pflanzenfresser und es ist durch Versuche von Dulong, Regnault und Reiset nachgewiesen, dass während der Verdauung diese Thiere vorzugsweise Kohlehydrate verbrennen, und fast sämmtlichen aufgenommenen Sauerstoff als Kohlensäure ausathmen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in einem solchen Falle, der in Form von Kohlensäure ausgeathmete Kohlenstoff nahezu dieselbe Verbrennungswärme haben muss, wie der des reinen Stärkmehles.

Setzt man in der That in den Dulong'schen *) Versuchen über Pflanzenfresser die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs = 9600 W.-E., die des Wasserstoffs = 34462 W.-E., so erhält man folgendes Ergebniss:

*) Annales de chim. et de phys. 3. Série. Bd. 1.

Nummer des Versuchs	In der ausgeathmeten Kohlensäure enthaltene Procente des eingeathmeten Sauerstoffs	Beobachtete Wärmeproduction des Thieres	Berechnete Wärmeproduction des Thieres	Verhältniss der beobachteten Wärmeproduction = 100 zu der berechneten
11.	94,9	8144 W. E.	7573 W.-E.	92,9
12.	94,9	8306	8328	100,2
13.	84,9	3523,7	3846	109,1
14.	94,7	11130	11260	101,2
15.	91,3	6336,8	7116	112,3
16.	91,9	8005,4	8032	100,3
17.	92,5	8898,5	9428	105,9
	92,2 im Mittel			103,1 im Mittel

Es sind hier namentlich die Versuche 11, 12 und 14 hervorzuheben, in denen die verhältnissmässig grösste Quantität Kohlehydrat verbrannt wurde. Unter diesen zeigen namentlich 12 und 14 einen mit der Rechnung sehr nahe übereinstimmenden experimentellen Befund.

Aber auch in den übrigen Versuchen (mit Ausnahme von 13 und 15) weicht das beobachtete Resultat nicht zu weit von dem berechneten ab.

Erstrecken wir dieselbe Berechnungsweise auch auf die Dulong-schen Versuche über die Fleischfresser, so erhält man folgende Werthe:

Nummer des Versuchs	In der ausgeathmeten Kohlensäure enthaltene Procente des eingeathmeten Sauerstoffs	Beobachtete Wärmeproduction des Thieres	Berechnete Wärmeproduction des Thieres	Verhältniss der beobachteten Wärmeproduction = 100 zu der berechneten
1.	74,4	8400 W.-E.	8500 W.-E.	101,2
2.	72,9	9802	9391	95,8
3.	78,4	9930,3	9788,7	98,6
4.	74,4	14474	15238	105,3
5.	74,7	10822	11056	102,2
6.	74,5	10015,7	10115	100,9
7.	73,3	10307,6	11497	111,5
8.	74,3	10115,7	11125	109,9
9.	70,5	3908	3903	99,9
10.	70,6	3892	4291	110,2
	73,8 im Durchschnitt			103,6 im Durchschnitt

Man darf aus Versuch 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9 dieser Tabelle schliessen, dass auch der im Organismus verbrennliche Kohlenstoff*) der Eiweisskörper, die den Hauptbestandtheil in der Nahrung der Fleischfresser bilden, eine nahezu ebenso grosse Verbrennungswärme besitzt, als der Kohlenstoff des Amylums. In der That gehören auch die Eiweisskörper zu den sehr sauerstoffreichen Verbindungen, welche, wie wir oben auseinandergesetzt haben, sämmtlich eine viel höhere Verbrennungswärme besitzen müssen, als die Berechnungsweise nach Lavoisier ergibt.

Für den Kohlenstoff der sehr sauerstoffarmen Fette dagegen ist die Verbrennungswärme nach directen Bestimmungen von Favre und Silbermann bedeutend geringer, geringer sogar als 8080 W.-E. (die Verbrennungswärme des elementaren Kohlenstoffs).

Es ist wahrscheinlich, dass in den obigen Versuchen 7, 8 und 10, in welchen die berechnete Wärmeproduktion viel höher ist, als die beobachtete, die Thiere erhebliche Mengen Fett verbrannt haben.

Ganz abgesehen aber von jeder Hypothese, haben wir die genauen Versuche Dulong's als thatsächliche Anhaltspunkte zu betrachten, für die Wärmemenge die ein Thier erzeugt, indem es gleichzeitig eine gewisse Menge Kohlen- und Wasserstoff verbrennt. Es ist hierdurch die Verbrennungswärme, die man diesen beiden Elementen im thierischen Körper beilegen kann, in bestimmte, durch die Ergebnisse des Versuchs gesteckte Grenzen gewiesen und es ergiebt sich, dass

1) für die Pflanzenfresser, die mindestens 94 Prozent des eingeathmeten Sauerstoffs in Form von Kohlensäure aushauchen, die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs nahezu 9600 W.-E., des Wasserstoffs = 34462 W.-E. beträgt.

2) Eine höhere Verbrennungswärme, als 9600 W.-E. für den Kohlenstoff im thierischen Organismus, sei es der Fleisch- oder Pflanzenfresser, anzunehmen, in keinem Falle statthaft ist, weil bei Zugrundelegung dieser Ziffer

*) Ein Theil des Kohlenstoffs der Eiweisskörper wird bekanntlich als unverbrennlich in Form von Harnsäure oder Harnstoff ausgeschieden.

die berechnete Wärmemenge, verglichen mit der wirklich beobachteten, in 17 Experimenten 10mal (in Vers. 12, 14, 16, 17, 1, 3, 4, 5, 6, 9) nahe ebenso gross, 5mal (in Vers. 13, 15, 7, 8, 10) beträchtlich höher und nur 2mal (in Vers. 11 u. 2), was wir wohl bei so sehr schwierigen Versuchen einem vorgekommenen Fehler zuschreiben dürfen, erheblich niedriger war.

Die Vermuthung Voits*), dass das Eiweiss eine viel beträchtlichere Verbrennungswärme besitzen müsse, als alle anderen Nahrungsstoffe, ist hiernach entschieden zurückzuweisen.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass die von Dulong angewandten, öfters bemängelten Versuchsmethoden das grösste Vertrauen verdienen, denn die Zahlenresultate, soweit sie die Zusammensetzung der ausgeathmeten Gase betreffen, haben durch die neueren Versuche von Regnault und Reiset eine glänzende Bestätigung erhalten. Diese Forscher fanden das Prozentverhältniss des in der Kohlensäure enthaltenen zu dem überhaupt eingeathmeten Sauerstoff bei Pflanzennahrung durchschnittlich = 91,9, in einer anderen Versuchsreihe = 92,8 (Dulong 92,2), bei Fleischfressern durchschnittlich = 74,5 (Dulong 73,8).

Dagegen würde man gut thun, die Versuche Despretz's**) über die thierische Wärme einfach aus der Wissenschaft zu streichen.

Dieser Forscher fand in seinen Versuchen über Pflanzenfresser, dass auf 100 Theile eingeathmeten Sauerstoff aushaucht:

in Vers.	1.	Kaninchen . .	75	Th. Kohlensäure
- -	3.	6 Kaninchen .	70,8	- -
- -	5.	Meerschweinchen	78	- -
- -	11.	3 Tauben . .	77	- -
- -	13.	Hahn . . .	77	- -

dass mithin die Pflanzenfresser ungefähr ebenso viel Sauerstoff in Kohlensäure verwandeln, als in Dulong, Regnault und Reiset's Versuchen die Fleischfresser. Dies würde nur dann möglich gewesen sein, wenn die Thiere vor den Versuchen jedesmal 24—30 Stunden lang nüchtern geblieben wären, was wohl Despretz anzugeben nicht unterlassen hätte.

*) Einfluss des Kochsalzes u. s. w. S. 226.

**) Annales de chim. et de phys. 2. Série. Bd. 26.

Auch die Fleischfresser gaben in seinen Versuchen bedeutend weniger Kohlensäure [meist nur 60—67 Prozent (s. Versuch 7, 8, 9, 14)], als sie nach Regnault und Reiset unter normalen Verhältnissen ausathmen, so dass man schliessen muss, die Bestimmung der Kohlensäure, aus der in solchen Versuchen alle übrigen Werthe berechnet werden, sei bei Despretz eine höchst mangelhafte gewesen. Möglich auch, dass die Thiere in einem zu engen Raume athmeten und einen Theil der gebildeten Kohlensäure während des Versuchs im Blute zurückbehielten.

Es ist endlich noch darauf hinzuweisen, dass die Theorie von dem Ursprunge der thierischen Wärme lediglich aus chemischen Prozessen schon nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft einer sehr genauen experimentellen Bewahrheitung zugänglich ist.

Wenn nämlich die Pflanzenfresser überhaupt schon für gewöhnlich ungefähr $\frac{9}{10}$ des eingeathmeten Sauerstoffs in Form von Kohlensäure aushauchen, so verwandeln sie in der ersten Zeit der Verdauung meist fast sämmtlichen Sauerstoff in Kohlensäure. Sie verbrennen also in dieser Zeit fast reines Kohlehydrat.

Es geht dies aus denjenigen Versuchen von Regnault und Reiset hervor, in welchen sie längere Zeit mit Körnerfrüchten oder Brod gefütterte Pflanzenfresser mit solchem Futter zugleich in den Käfig brachten, das dann während des Versuchs verzehrt wurde.

Unter diesen Umständen athmete:

in Vers.	24.	ein	Kaninch.	auf	100	Th.	eingeathm. Sauerst.	99,7 Th. CO_2 aus
-	45.		Huhn	-	-	-	-	96,7 - -
-	48.		desgl.	-	-	-	-	99,8 - -
-	49.		desgl.	-	-	-	-	98,6 - -
-	50.		desgl.	-	-	-	-	102,4 - -
-	58.		desgl.	-	-	-	-	97,6 - -

Würde man in solchem Falle die von dem Thiere entwickelte Wärmemenge bestimmen und mit der Verbrennungswärme derjenigen Menge Amylum vergleichen, die der von dem Thiere ausgehauchten Kohlensäure entspricht, so würde ein ganz genaues Resultat zu erzielen sein.

XXIX.

Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen.

Von Dr. Theodor Billroth,
Professor der Chirurgie in Zürich.

(Hierzu Taf. VI.)

Wenn ich die in meinen „Beiträgen zur pathologischen Histologie" niedergelegten „Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen" auch nur als einen Anfang auf diesem Gebiet der Histologie betrachtet habe, so vermuthete ich doch nicht, dass sich für dieselben schon nach drei Jahren ein durchaus neuer Gesichtspunkt darbieten würde, wie er durch die Auffindung des Lymphstroms innerhalb der Drüsen jetzt nothwendig gegeben ist. Die Arbeiten von Frey (Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere, Leipzig 1861) und His (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie, Bd. XI. Heft 1.) haben übereinstimmend die intracinösen Wege des Lymphstroms festgestellt, und gerade die Uebereinstimmung dieser Arbeiten in ihren wesentlichsten Resultaten lässt keinen Zweifel über die Richtigkeit ihrer Beobachtungen aufkommen; wir betrachten sie daher als vollendete Thatsachen, von denen aus die pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen nun von Neuem angegriffen werden müssen. Das Interesse, welches der Gegenstand an sich bietet, so wie die Uebung, welche ich mir bereits in den nothwendigen Untersuchungsmethoden angeeignet hatte, veranlassten mich, theils mein älteres, theils neues Material wiederholt zu durchmustern. Da mir die Resultate der genannten Arbeiten durch freundschaftlichen persönlichen Verkehr mit den Autoren lange vor ihrer Publication bekannt waren, so konnte ich mich schon seit einiger Zeit mit der Anwendung dieser Resultate auf die pathologische Anatomie der Lymphdrüsen beschäf-

tigen, und theile in Folgendem Einiges von meinen neuen Beobachtungen mit, indem ich mich wesentlich an meine früheren Mittheilungen über diesen Gegenstand anschliesse. Ich kann in Bezug auf die in den erkrankten Lymphdrüsen längst bekannten Zellenelemente nicht viel Neues bringen, doch ist die Lagerung dieser Elemente in den verschiedenen Theilen der Drüsen jetzt von Wichtigkeit geworden, und darauf soll hier besonders Rücksicht genommen werden.

Was die neuen Bezeichnungen betrifft, so adoptire ich dieselben und füge zur Verständigung hinzu, dass die Bezeichnung Lymphsinus (His) und Lymphcanäle (Frey) identisch sind und die Wege des intraacinösen Lymphstroms bezeichnen; ferner bezeichnen Alveolen (Frey) und Corticalampullen (His) dasselbe, nämlich die Drüsensubstanz der Rindenschicht, welche zwischen zwei Septen (Frey) oder Trabekeln (His) liegt, in ihnen die ein- oder mehrfachen Vacuolen (His). Als Marksubstanz betrachte ich diejenige, welche den Alveolen (von Peripherie nach dem Centrum) zunächstliegend aus den Lymphröhren (Frey), oder Drüsenschläuchen der Marksubstanz (His) zusammengesetzt ist, und unterscheide davon das Stroma des Hilus (His), nämlich die ein- und austretenden Blutgefässstämme mit dem sie vereinigenden und festverbindenden Bindegewebe.

Ich beginne mit meinen Beobachtungen über

I. Die bei Abdominaltyphus geschwollenen Mesenterialdrüsen.

Früher hatte ich selten Gelegenheit, derartige Drüsen zu untersuchen und glaubte nach dem wenigen, was ich davon gesehen hatte, die Vorgänge dieser Schwellung völlig identificiren zu dürfen mit der secundären acuten Schwellung der Inguinal- und Axillardrüsen, wie sie sich bei Entzündung an den unteren Extremitäten und der Genitalien darboten, so wie mit der ersten s. g. sympathischen Schwellung der Axeldrüsen, in Folge von Carcin mammae, zu deren Untersuchung es mir in der chirurgischen Klinik in Berlin nie an Material fehlte. Diese Art der Identificirung der genannten Vorgänge ist jedoch nur zum Theil richtig, und es sind daher Irr-

thümer in der Deutung veranlasst worden, die ich jetzt erkannt habe und zu verificiren mich bemühen werde. Durch die Güte meines Collegen Griesinger ist es mir jetzt oft möglich geworden, bei dem hiesigen Reichthum an Material die Mesenterialdrüsen von Typhuskranken zu untersuchen, die in den verschiedensten Stadien der Krankheit gestorben waren. Ich abstrahire daher hier von früher beschriebenen acuten Schwellungen der Lymphdrüsen bei anderweitigen Krankheitsprocessen und beziehe mich nur auf die Mesenterialdrüsen der Typhösen.

Das äussere Ansehen dieser Drüsen ist bekannt. Sie sind in der ersten Periode der Krankheit fast immer geschwollen, meist sehr dunkelroth, zuweilen indess im Innern mehr blass markig infiltrirt, die Corticalampullen treten bald mehr bald weniger als Körnchen auf der Oberfläche hervor. In den späteren Stadien der Krankheit erscheinen sie häufig auch äusserlich blass und oft nur wenig vergrössert; nicht selten findet man bei genauerer Besichtigung zerfliessend weiche Heerde, wie kleine Abscesse oder Cavernen in der Rindenschicht, zuweilen sogar eine tuberkelartige Infiltration. Im Stadium der Reconvalescenz überschreiten sie nicht die normale Grösse, scheinen durchaus blutarm, sehen indess grau aus und erscheinen oft auf dem Durchschnitt gelblich.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Drüsen zeigt, dass ihre Substanz ausser den ziemlich unveränderten Lymphkörperchen in der Regel eine Unzahl grösserer runder Zellen mit vielen Kernen enthält, dass ferner die erweichten Heerde aus amorpher körniger Masse bestehen, und dass das ganze Gewebe von mehr Flüssigkeit als gewöhnlich durchtränkt ist.

Die Erhärtung und weitere Vorbereitung dieser Drüsen für eine systematische Untersuchung macht oft grosse Schwierigkeiten. Man präparire zunächst die einzelnen Drüsen aus den Mesenterialplatten heraus und lege sie anfangs in halb mit Wasser verdünnten Präparatenalkohol; diesen erneuert man täglich, bis er ganz klar bleibt, dann thue man die Drüsen in starken Weingeist; sind sie darin in 8 - 14 Tagen noch nicht schnittfähig geworden, so giesse man den Weingeist ab und giesse absoluten Alkohol darauf, lasse sie darin einige Tage; werden sie auch darin nicht hart genug, um ganz feine Abschnitte davon zu nehmen, so spüle man den Alkohol ab, und giesse nun dünne Chromsäurelösung auf, sehe täglich nach, wann der richtige Grad von Härtung eintritt, giesse dann die Chromsäure wieder ab und conservire jetzt die Präparate in schwachem Weingeist, worin sie dann

unverändert bleiben. Auf diese Weise habe ich schliesslich die besten schnitt- und pinselfähigen Präparate gewonnen, nachdem ich durch einfaches Aufbewahren in sofort auf die frischen Drüsen aufgegossenem Alkohol oder Chromsäure- oder chromsaurer Kalilösung eine Anzahl misslungener theilweis ganz unbrauchbarer Präparate bekommen hatte.

1) Die Untersuchung der auf diese Weise vorbereiteten Drüsen aus dem ersten Stadium des Typhus ergiebt nun Folgendes:

Das fetthaltige Umhüllungsgewebe der Kapsel ist durchsetzt von zahllosen kleinen runden primären Zellen, dazwischen sieht man die zum Theil sehr stark geschwellten Bindegewebszellen von Spindelform (Fig. 1. b.), die Capillaren stark ausgedehnt, die Fettzellen selbst unverändert. Diese Infiltration des Umhüllungsgewebes erstreckt sich oft bis auf 1 Mm. in die Umgebung der Drüse und nimmt von hier allmälig ab. Eine auffällige Stauung in den Vasa afferentia habe ich nicht finden können, dieselben sind vielmehr sehr schwierig in dem von Zellen strotzenden Gewebe aufzufinden.

Die Drüsenkapsel und das Trabekulargewebe sind reichlicher und mit grösseren Kernen durchsetzt, als dies in der normalen Drüse der Fall ist; sie sind gequollen, und es treten dadurch in dem fast hyalin gewordenen Gewebe die Bindegewebskörperchen so hervor, dass ein Trabekel unter diesen Umständen aus Spindelzellen zusammengesetzt oder damit belegt scheint; doch habe ich mich hier von einer Zellenvermehrung nicht überzeugen können.

Die Capillaren der Corticalampullen sind ganz auffallend weit (Fig. 1.), sie messen etwa 0,04 Mm.; in den Drüsenschläuchen der Marksubstanz habe ich Capillaren von 0,06—0,08 gefunden; sie sind oft blutleer, doch nicht collabirt, da sie vom Netzgewebe der Drüsensubstanz ausgespannt erhalten werden. Die Wandungen sind wahrscheinlich von einer durch den Alkohol getrübten Flüssigkeit durchtränkt, da sie fast immer fein punktirt (nicht fettig) aussehen; die Kerne sind auffallend gross und reichlich vorhanden. Die Wandungen der kleinsten Venen und Arterien scheinen zuweilen ganz aus Spindelzellen zusammengesetzt zu sein, was übrigens hauptsächlich als Quellungsphänomen zu deuten sein mag, eine Neubildung findet hier nicht Statt.

Die Lymphsinus sind stark erweitert, vielleicht um das doppelte zumal in der Marksubstanz, die Kerne der sie durchziehenden Fasern sind sehr reichlich und gross entwickelt, doch habe ich an ihnen keine Theilungsformen finden können (Fig. 1. b.). Der Inhalt dieser Lymphsinus besteht fast constant aus einer colossalen Menge von runden bis 0,04 — 0,06 Mm. im Durchmesser haltenden Zellen, mit mehr oder weniger, meist 3 — 6 oft bis 10 bis 15 runden scharf conturirten glänzenden Kernen ohne scharf ausgeprägte Kernkörperchen; diese Kerne scheinen vielmehr oft gar kein Kernkörperchen, zuweilen nur einige blasse Körnchen zu enthalten. Die Entwicklung und Weiterbildung dieser Zellen ist leicht zu verfolgen; aus kleinen einkernigen Zellen (Lymphkörperchen), die für gewöhnlich auch die Lymphsinus füllen, entstehen sie durch fortschreitende Kerntheilung; bis zu einer gewissen Grösse entwickelt, furcht sich auch die Zelle selbst (Fig. 1. a.). Dass diese Theilungsformen nicht durch Zusammenkleben einzelner kleinerer Zellen entstehen, davon kann man sich leicht durch eine genaue Verfolgung der äusseren, meist etwas verdickten Zellencontour (Membran?) überzeugen. Die Furchungsformen sind hier fast ebenso evident wie bei dem eigentlichen Furchungsprocess des Dotters; gegen die Beweiskräftigkeit beider lassen sich freilich die oft gehörten und von mir selbst früher hervorgehobenen Bedenken über die eventuelle Einwirkung der angewandten Reagentien erheben.

Das Gewebe der Corticalampullen und der Drüsenschläuche der Marksubstanz ist am schwierigsten zu untersuchen; das Netzgewebe ist bei diesen erkrankten Drüsen so morsch, so leicht zerstörbar (chromsaures Kali in schwächster Verdünnung, Liq. Mülleri etc. löst es meist auf), die Lymphzellen haften so widerspenstig fest im Netzgewebe, dass man selten schöne Bilder gewinnt; eher ist das Netz noch in dem Drüsengewebe der Marksubstanz als in den Corticalampullen herauszubringen; einige Male ist es mir gelungen. Ich habe daraus ersehen, dass das Netz in Weite der Maschen unverändert ist, dass die Fasern verfeinert erscheinen, dass keine Kerne in ihren Knotenpunkten hervortreten (wie in vielen andern pathologischen Drüsen). Die Inhaltszellen sind vorwiegend Lymphkörperchen; doch in einigen sehr stark ge-

schwollenen blutreichen Drüsen fand ich auch hier die oben erwähnten grossen runden vielkernigen Zellen wie in den Lymphsinus, so dass dieselben also den letzteren nicht ausschliesslich, wenngleich vorwiegend den Typhusdrüsen zukommen.

Das Stroma des Hilus endlich ist, wenn es in den Mesenterialdrüsen vorkommt, in gleicher Weise von jungen Zellen durchsetzt, wie die Hülle, so dass, wenn es reichlich mit Fettzellen durchsetzt ist, man sich an diesen Drüsen leicht über das Aussen und Innen täuschen kann.

Die Vergrösserung dieser Drüsen ist also wesentlich bedingt durch Ectasie der Capillaren, Ausdehnung der Lymphsinus und Füllung derselben mit grossen viele Kerne enthaltenden runden Zellen, Infiltration und Schwellung des Umhüllungsgewebes der Drüse und des Stroma des Hilus.

2) Bei den Drüsen aus dem zweiten Stadium des Typhus fällt von den genannten Momenten die allgemeine Capillarectasie (ein Phänomen der Fluxion) fort, partiell kann sie als collaterale Dilatation unter später zu erwähnenden Umständen noch bestehen.

Die übrigen erwähnten Befunde sind wesentlich dieselben, doch wird man meist die Zahl der grossen Zellen sehr abgenommen finden, sie sind durch Theilung in gleich grosse Formen mit einem Durchmesser von etwa 0,02 Mm. und 2—3 Kernen übergegangen; in vielen von ihnen findet man sehr feine dunkle Körnchen, die ersten Anfänge ihrer fettigen Degeneration und Auflösung. (Dies erkennt man sicher nur ohne Zusatz von Glycerin, da letzteres das Fett grösstentheils bis zur Unsichtbarkeit blass macht).

Ein ganz neuer Befund tritt indess in vielen Drüsen jetzt auf, der viel häufiger in minimalen Verhältnissen vorkommt, als man nach dem äusseren Ansehen der Drüsen mit freiem Auge glauben sollte, nämlich eine partielle in einzelnen Heerden auftretende Nekrose der Drüsensubstanz. Der Effekt derselben ist, wenn sie weit fortschreitet, die Entstehung kleiner, breiig weicher, oder tuberkelartiger Heerde, auf die von vielen Seiten bereits aufmerksam gemacht ist. Rokitansky führt diese Processe als Anomalien im Verlaufe des Typhus auf, indem er speciell anführt (Patholog. Anatomie, dritte Auflage, Bd. III, p. 222):

„a) Wucherung der Tumoren zu sehr beträchtlicher Grösse mit intensiver Hyperämie, Peritonitis der Gekröslamellen, Durchbruch der letzteren mit fungöser Wucherung des Tumors nach der Peritonealhöhle, Hämorrhagie in den Peritonealsack, Peritonitis. — Gemeinhin neben Wucherung der Drüsentumoren im Darme.

b) Verschorfung des Gekrösdrüsentumors, Zerfall des Schorfes zu einer gelben, gelbröthlichen, dicklichen Jauche, Corrosion der Gekröslamellen, Peritonitis von der Drüsencaverne her. Auch in der Milz kommen zuweilen derlei Heerde vor.

Aehnlich spricht sich, wenn ich nicht irre, auch Virchow in einem in der Wiener Wochenschrift mitgetheilten Vortrag über Typhus und Tuberculose aus; der betreffende Jahrgang dieser Zeitschrift existirt leider in Zürich nicht, und ich kann daher das Citat nicht genauer angeben.

Ich habe in den von mir untersuchten Drüsen sehr häufig diese nekrotischen Heerde gefunden, theils zur Erweichung führend, theils zu einem mehr trocknen gelben Brei eingedickt. Neben den mit freien Augen sichtbaren Heerden dieser Art giebt es gewöhnlich noch eine grosse Anzahl, die nur bei der mikroskopischen Untersuchung zur Beobachtung kommen. Es beginnt zumal an der Uebergangsstelle von Mark- und Rindensubstanz (nicht von den Alveolen ausgehend, wie man vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung meinen sollte) ein körniger Zerfall zunächst der Zellen, dann des feinen Netzwerks, und ziemlich rasch werden Trabekeln, Lymphsinus, Capillaren mit in diesen Zerfall hineingezogen. An den Grenzen dieses Heerdes liegen die Zellen enorm an einandergedrängt, und durch eine geringe Menge von leicht körniger Bindungsmasse sehr fest zusammen gehalten. Die Capillaren sind hier besonders dilatirt, indem sich um einen solchen Heerd offenbar ein Capillar-Collateralkreislauf bilden muss. Da sich diese Processe bei vielen Drüsenerkrankungen wiederholen, bei Abscessbildung, Tuberkelbildung etc., so dass wir noch mehrmals darauf zurückkommen müssen, kann ich auf Fig. 3. a. hindeuten, in welcher derselbe Process in einer durch chronische Entzündung mit partiellem Zerfall degenerirten Drüse dargestellt ist; die zerfallene punktförmige Masse ist hier überall dieselbe, wenngleich ihre nächste Um-

gebung in den Typhusdrüsen sich etwas anders verhält, als es in der citirten Figur der Fall ist, wo der zerfallene Heerd bereits grösstentheils abgekapselt, weil der Zerfall nicht mehr progressiv ist; man kann die Progression dieser Nekrotisirung besonders daran erkennen, dass die Grenze des Heerdes sich im mikroskopischen Bilde undeutlich verwischt darstellt, so dass man einerseits noch in den Heerd hinein eine Anzahl von Zellen leidlich unterscheiden und die punktförmige Masse in das auf den ersten Blick gesund erscheinende Gewebe sich hineinerstrecken sieht; so stellt es sich an den Typhusdrüsen und an den frischen Tuberkeln in den Lymphdrüsen dar.

Es erklärt sich nur aus mangelhafter Beobachtung und Eigensinn, dass es noch immer viele Aerzte giebt, welche die Identität der feineren Vorgänge bei diesen Processen der Nekrose, der Tuberkulisirung, der Ulceration, des Abscesses hartnäckig leugnen und sich so die Lösung der verschiedenen Erscheinungen in den makroskopischen Verhältnissen so recht systematisch erschweren. Sie sagen: der Typhus ist doch etwas anderes als die Tuberkulose, und diese ist doch auch von der Gangrän zu unterscheiden! Wer wollte das leugnen! Und doch entstehen die Produkte dieser Processe alle auf dieselbe Weise, nämlich durch Zerfall von Gewebe, welches mit Zellen infiltrirt war. Warum diese zerfallene Materie nun in dem einzelnen Falle stinkende Jauche, im andern käsiger Tuberkel wird, das hängt freilich von dem Allgemeinprocess ab, und dieser ist Gegenstand des Klinikers. Man fürchtet sich, gleich mit Haut und Haar von der Cellularpathologie gefangen zu sein, wenn man die Beobachtungen der pathologischen Histologie anerkennt und sie zur Erklärung der anatomischen Erscheinungen benutzt, weil man irrthümlich in ihnen die Krankheit sucht, von der man doch nur die Resultate findet; diese sollen aber durchaus nach Ansicht mancher Kliniker specifisch für die einzelnen Krankheitsprocesse sein; ein Typhus soll Typhusmasse in den Drüsen zeigen und es scheint unbegreiflich, wenn sich darin Tuberkelmasse findet! Wie einfach lösen sich diese Räthsel an der Hand der Beobachtung der feineren Vorgänge im Gewebe! Das Wort Cellularpathologie hat einen Theil der Kliniker so sehr entrüstet, und der

guten Sache wurde unter dieser Maske der Eintritt in die Klinik vielfach bei Denjenigen gewehrt, denen dieses allmälig gross gezogene System der pathologischen Histologie plötzlich unter der Hand erwachsen war, und die das Wachsthum des Kleinen unbeachtet gelassen hatten. Die Altersgenossen der Cellularpathologie konnten, wie der Verfasser selbst sagt, etwas besonderes Neues kaum darin finden.

Kehren wir noch dieser kurzen Episode wieder zu den nekrotischen Heerden in den Mesenterialdrüsen zurück, so hat man sich zunächst die Frage aufzustellen, weshalb entstehen hier nekrotische Heerde? Wodurch ist der gleiche Ausgang an den Typhusinfiltrationen der Darmschleimhaut bedingt? Man kann hierauf leicht antworten, das liegt eben in dem ganzen Typhusprocess, es ist eben dieser Ausgang das recht Wesentliche desselben. Das können wir ohne Weiteres zugeben, es ist das einfache Resultat einer Masse von Beobachtungen; doch es ist keine Erklärung für den physiologischen Vorgang im Gewebe. Das Aufhören der Ernährung, der Stoffwechsel in den Zellen muss hier offenbar aufhören, rascher oder langsamer. Wie kommt dies zu Stande? Durch capillare Embolie? Dafür fehlt jeder Anhalt in der Beobachtung; Embolie von den Darmgefässen in die Venen und Capillaren der Mesenterialdrüsen ist denkbar, doch woher sollten die Embolien in den Peyer'schen Drüsen kommen? Aus dem Herzen? Aus den Arterien? Daran ist wohl nicht zu denken. — Thrombose der Capillaren wird allerdings die Nekrose der infiltrirten Plaques und Mesenterialdrüsen stets begleiten, doch wodurch wird sie veranlasst? In den Gefässen selbst ist die Ursache nicht zu finden; die Dilatation der Capillaren durch Fluxion kann an sich nicht zu Stase Veranlassung geben. Es ist nicht zu leugnen, dass hier wie bei mancher Gangrän, die im Laufe einer Entzündung auftritt, das Zustandekommen derselben sehr schwierig zu erklären ist. Uebermässige Spannung der Gewebe durch seröse Infiltration bedingt an sich nie Gangrän; ist sie aber combinirt mit Capillardilatation, so tritt an manchen Theilen, wie am Scrotum, an den Augliedern, zumal bei Erysipelas, leicht Gangrän auf; es geht daraus hervor, dass das Blut in dilatirten (paralytischen) Capillaren, die unter einem hohen Druck von

aussen stehen, leicht in Stase geräth; eine passende Erklärung für diesen Vorgang weiss ich nicht, es ist ebenfalls nur das bekannte Resultat von Beobachtungen. In den Peyer'schen Plaques und den Mesenterialdrüsen haben wir hier ebenfalls dilatirte Capillaren; diese Drüsen sind von einer colossalen Menge von Zellen infiltrirt, welche einen ungewöhnlichen Druck von Aussen auf die Blutgefässe ausüben müssen (zumal in den Gekrösdrüsen, die von einer straffen Kapsel eingeschlossen sind), so dass es unter diesen Umständen nicht befremdend erscheint, dass es hier zur Stase kommt.

Doch muss nothwendig die Capillarthrombose vorausgehen? Kann der Zerfall nicht im Gewebe primär beginnen? Es wäre denkbar, dass für die ungeheure Masse von Zellen, die hier über das Normale hinausgebildet wird, endlich das Ernährungsmaterial aus den Gefässen weder quantitativ noch qualitativ zureicht; und dass (wie unter gleichen Verhältnissen bei stark wuchernden Carcinomen und Sarkomen) endlich ein Zerfall der jungen Brut eintritt, der sich dann secundär auf die Capillaren erstreckt. — Das sind natürlich keine Erklärungen, sondern nur Hypothesen, doch werden wir uns wohl vorläufig damit begnügen müssen, da bis jetzt weder durch Beobachtung noch durch das Experiment der Sache näher beizukommen ist.

Die Frage, was wird aus diesen nekrotischen Heerden in ihrer weiteren Entwicklung, ist zum grössten Theil durch das oben angeführte Citat von Rokitansky in grossen Zügen angedeutet. Indess unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass in den Fällen, wo der Typhus nicht zum Tode führt, sondern die Kranken genesen, jene Heerde einschrumpfen, durch Entwicklung jungen Bindegewebes abgekapselt werden und mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden können, oder im weiteren Verlauf verkalken wie ein Tuberkel, und es wird begreiflicher Weise in der Folge unmöglich zu unterscheiden, ob das vorliegende Object des Residuum eines Typhus oder einer Tuberkulose ist.

3) Nur einmal hatte ich Gelegenheit, die Rückbildung der typhösen Drüsen genauer zu verfolgen, nämlich bei einem Individuum, welches Mitte September an Typhus erkrankte und am 28. November einer Nachkrankheit (Morbus Brightii) erlag. Die

Mesenterialdrüsen waren von normaler Grösse; die Platte des Mesenterium noch etwas trübe und leicht verdickt. Die Drüsen selbst blass von aussen, von ziemlich derber Consistenz. Die Durchschnittsfläche sah hellgelblich aus, zumal im Centrum der Drüse.

Das Umhüllungsgewebe zeigte sich noch stark durchsetzt von rundlichen Zellen, die Kapsel und die Trabekeln noch auffallend kernreich; die Corticalampullen und Drüsenschläuche normal und äusserst prägnant getrennt von den Lymphsinus, so dass Totaldurchschnitte dieser Drüsen die prächtigsten Bilder von dem normalen Bau darboten. Die Lymphsinus, zumal der Marksubstanz sehr stark dilatirt, etwa 2—3 Mal weiter als normal. Sie sind strotzend angefüllt mit kleinen rundlichen blassen Körpern, die eine Menge feinster Fetttröpfchen enthalten (Fig. 2.); dies sind die in fettigem Zerfall begriffenen neugebildeten Zellen, die sich schon früher aus den grossen runden Formen durch Theilung in kleinere gespalten hatten; Kerne sieht man nur noch selten in ihnen. Die Netzbalken der Lymphsinus erscheinen normal, nur aussergewöhnlich lang.

Es scheint mir hiernach klar zu sein, dass die in den Lymphsinus hauptsächlich gelegenen neugebildeten Zellen durch fettige Degeneration ihrem Zerfall entgegen geführt und als moleculäres Fett schliesslich wahrscheinlich durch das Vas efferens aus der Drüse eliminirt werden.

Reste nekrotischer Heerde vermochte ich in diesen Drüsen nicht aufzufinden. — Das gelbliche Ansehen der durchschnittenen Drüsen rührt nicht von Pigment, sondern von dem gelblichen Fett her. — Die Drüsenstructur und Function kehrt wieder ad integrum zurück.

Es knüpfen sich an diese Beobachtungen leicht folgende Betrachtungen.

Da die neugebildeten Zellen vorwiegend in den Lymphsinus liegen, diese gewissermaassen thrombiren, so muss begreiflicher Weise die Schwierigkeit für den Chylusstrom sich enorm steigern, der nicht selten schon durch die Infiltration der Tunica muscu-

laris des Darmes, vielleicht auch in manchen Fällen der Darmzotten seiner Hauptbewegungsmomente verlustig ging. Es wird daher das etwa noch von den Zotten Resorbirte nur schwierig, vielleicht gar nicht bis in den Ductus thoracicus gelangen, und damit steht dann die rapide Abmagerung, die Inanition der Kranken trotz reichlicher Darreichung von Milch und Eiern gewiss in innigstem Zusammenhang; denn auf die Resorption des Fettes ist nicht zu rechnen, nur die gelösten Flüssigkeiten passiren durch die Capillaren der Zotten. Die Thätigkeit der Zotten und Darmmuskeln wird wahrscheinlich nicht allein direkt durch das seröse und zellige Infiltrat gestört, sondern auch indirect durch die nothwendig unter hohem Druck stehenden Meissner'schen Ganglien der Membr. submucosa s. nervea.

Werden die oben erwähnten grossen Zellen, die sich zumal im ersten Stadium des Typhus finden, aus den Lymphsinus weiter transportirt? entstehen sie alle an dem Ort, wo wir sie finden? Rokitansky fand sie auch in den infiltrirten Peyer'schen Plaques. Kommen sie von dort in die Lymphdrüsen? findet man sie in den Chylusgefässen, im Ductus thoracicus? Wenn diese enormen Zellen in den Kreislauf kämen, was für Capillarembolien müsste das geben! denn diese Zellen dürften nur durch wenige normale Capillaren ungehindert passiren!

Ich glaube, die meisten dieser Fragen sind a priori zu beantworten. Wenn die erwähnten grossen Zellen als solche im Lymphstrom transportabel wären, warum blieben sie dann so lange darin, bis sie zu Fett zerfallen? aus diesem Grunde ist ihr Transport unwahrscheinlich. Ferner hat man im Blut der Typhösen, das gewiss oft genug untersucht ist, diese Zellen nicht gefunden. Capilläre Embolien in der Lunge sind im Verlauf des Typhus als solchem nicht beobachtet, nur wenn sich Pyämie zum Typhus hinzugesellte.

Ich hätte die zuletzt angeregten Fragen noch gern an der Hand der Beobachtung geprüft; man muss den Inhalt des Duct. thoracicus und der Lymphgefässe des Mesenterium bei Typhusleichen genau untersuchen. Doch dazu fehlte es mir bis jetzt an Zeit und auch an Gelegenheit, indem der Abdominaltyphus hier in

Zürich jetzt durch den exanthematischen Typhus für einige Zeit abgelöst zu sein scheint *).

II. Die primäre und secundäre acute Entzündung der Lymphdrüsen,

wie sie unter den verschiedensten Umständen gelegentlich beobachtet wird, übergehe ich hier und bemerke nur, dass auch hier die grossen vielkernigen Zellen gefunden werden, zumal in den Lymphsinus der Corticalampullen, doch in viel geringerem Maasse, als dies bei den Typhusdrüsen der Fall ist. Herr Stud. Rehsamen ist mit einer Untersuchung darüber unter der Leitung des Herrn Professor Frey beschäftigt; derselbe wird ferner auch Genaueres beibringen über

III. Die pigmentirten Bronchialdrüsen.

Ich habe zu den früher mitgetheilten Beobachtungen (l. c. S. 135) hinzuzufügen, dass ich einige Schnitte solcher Drüsen besitze, die durchaus das Ansehen darbieten, als seien sie mit schwarzer Masse vom Vas afferens aus injicirt; dies erklärt sich dadurch, dass bei Rupturen von Gefässen, innerhalb der Drüse das Blut am leichtesten den Lymphsinus nachläuft, selbst von einer Drüse in die andere durch die Communication der Lymphgefässe geleitet werden, und so innerhalb der Lymphsinus zum grössten Theil bleiben kann; oft genug dringt freilich das Blut auch zwischen die Maschen des Netzes der eigentlichen Drüsensubstanz und dann erfolgt natürlich eine unregelmässig verbreitete Pigmentirung.

Warum der Blutfarbestoff hier zu schwarzem Pigment wird, wie in der Lunge, bleibt ein Räthsel. Die Hypothese von Grohé (Virchow's Arch. Bd. XX. S. 345, der sehr ähnliche Bilder von Bronchialdrüsen gehabt hat, wie die beschriebenen), dass nämlich schwarzes Pigment sich vorwiegend in allen Organen bildet, die sich durch grossen Blutreichthum auszeichnen, ist wohl kaum

*) Es ist mir in neuester Zeit auch gelungen, die Typhusmilz einer genaueren Untersuchung zugänglich zu machen, und werde ich die darüber gewonnenen interessanten Resultate in der Fortsetzung meines Aufsatzes über die Milz in diesem Archiv mittheilen.

haltbar, denn zunächst dürfte es wohl nicht erwiesen sein, dass Bronchialdrüsen gefässreicher sind als andere Lymphdrüsen und ferner findet sich, wie Grohé selbst anführt, gerade in der Milz häufiger rothes und gelbes Pigment, als schwarzes, welches ziemlich exclusiv bei Intermittens vorkommt. — Die Bindegewebsentwicklung, welche die Pigmentirung der Bronchialdrüsen begleitet und schliesslich zu ihrer völligen Verödung führen kann, hat Frey (l. c. p. 76) genauer beschrieben.

IV. Die secundär chronisch entzündeten Lymphdrüsen.

Den Bemerkungen, welche ich über diese Drüsen (l. c. S. 154) gemacht habe, ist mancherlei hinzuzufügen, da ich früher nur die Anfangsstadien dieses Prozesses vor mir gehabt habe, Inguinaldrüsen nämlich, die wenig über den Durchmesser einer Bohne maassen. In neuerer Zeit habe ich bei Kranken mit Fuss- und Kniegelenkleiden Inguinaldrüsen von Wallnussgrösse und darüber gehabt, und darin Veränderungen der mannigfachsten Art wahrgenommen. Es ist hierbei jedoch gleich zu bemerken, dass diese Veränderungen in der Drüse äusserst unregelmässig auftreten; man sieht oft neben ganz regelmässigen normalen Stellen andere, die man erst bei genauerer Untersuchung als degenerirte Drüsensubstanz erkennt.

Die Kapsel dieser Drüsen ist oft enorm verdickt, ebenso die Trabekeln; sie sind von rundlichen Zellen infiltrirt, und die Kapsel sieht hier oft genau so aus, wie bei carcinomatösen Drüsen (vergleiche Beiträge z. p. H. Taf. VI. Fig. 2). Die Trabekeln bieten auf dem Querschnitt zuweilen äusserst zierliche Bilder, und können das Bild grosser vielkerniger verästelter Zellen vortäuschen (Fig. 3 b.). Die Kerne in denselben erscheinen, da man sie von der Kante sieht, meist länglich (Fig. 3 c.), doch gehören sie keineswegs Muskelfaserzellen an.

Die Capillaren erscheinen fast immer collabirt, zuweilen mit verdickten Wandungen (Fig. 3 dd.), nicht selten ganz obliterirt. Einer ganz hochgradigen Verdickung der Capillarwandungen mit Verengerung des Lumens bin ich nur einmal begegnet, nämlich in Inguinaldrüsen von einem Individuum, welches an chronischen

Unterschenkelgeschwüren mit Elephantiasis-artiger Verdickung der Haut gelitten und an einer anderen inneren Krankheit gestorben war; ich verdanke das Präparat der Güte des Herrn Dr. Goll. — In den stark vergrösserten, doch übrigens wenig degenerirten Drüsen fanden sich sämmtliche Capillaren mit einer Wand von 0,02 Mm. Dicke (Fig. 4); diese Wandungen bestanden aus einer homogenen, das Licht stark brechenden Substanz, die in Essigsäure unlöslich, in kaustischen Alkalien sehr langsam löslich war. Die Kerne dieser Capillarwandungen waren nicht zur Anschauung zu bringen, auch nicht mit Hülfe der Carminfärbung. Das Lumen dieser Gefässe war ausserordentlich fein geworden; ein Theil derselben schien, dem Querschnitt nach zu urtheilen, ganz obliterirt zu sein.

Die Lymphsinus sind theils normal weit, theils sehr erheblich dilatirt; letzteres deutet offenbar auf Schwierigkeiten in der Circulation der Lymphe. Die Netze der erweiterten Sinus sind verändert, nämlich bedeutend verdickt, oder vielmehr verbreitert, so dass sie das Aussehen durchbrochener Membranen darbieten (Fig. 3 e.). Die in diesen Netzbalken ursprünglich liegenden Kerne haben sich theilweis zu spindelförmigen Zellen entwickelt, welche den Balken seitlich (Epithelien-artig) ansitzen. Dies scheint mir ein interessantes Factum deshalb zu sein, weil man sieht, wie hier das ursprünglich aus Virchow'schem Schleimgewebe bestehende Netz sich zu Bindegewebe umwandelt, indem bei Entwicklung von Intercellulargewebe die ursprüngliche Zelle in Spindelform wieder hervortritt, und zwar nicht im Centrum des sich bildenden Bindegewebsstranges, sondern zur Seite desselben, wie bei allem festen Bindegewebe der Cutis, der Sehnen u. s. w. In den Maschen dieser Lymphsinus kommen nun auch zuweilen mehrkernige grössere runde Zellen neben den gewöhnlichen Lymphzellen vor, doch sind sie im Allgemeinen spärlich und ihre Menge und Ausbildung steht zu dem Vorkommen derselben in den Typhusdrüsen in gar keinem Verhältniss. — In den Kernen und Zellen des Sinusnetzes findet man niemals Theilungsformen.

Wir kommen jetzt zu den Veränderungen der eigentlichen Drüsensubstanz; dieselben sind mannigfaltiger Art. Das Netz

ist zum grössten Theil normal, hier und da jedoch deutlich verdickt (Fig. 3 f.); die Zellen stecken sehr fest darin, so dass es oft nur nach vieler Mühe gelingt, sie soweit herauszubefördern, dass man die Netzbalken deutlich zur Anschauung bekommt. Kerne entwickeln sich in den Netzen nicht. — Hier und da begegnet man in den übrigen Zellenmassen eingeschaltet, blassen, grossen, vielkernigen Zellen mit mehreren ovalen Kernkörperchen haltigen Kernen (Plaques à noyeaux multiples Fig. 3.), wie sie sich bei chronischen Entzündungen in den verschiedensten Geweben nicht selten finden. — Ferner beobachtet man bald grössere, bald kleinere Heerde ganz zerfallener Drüsensubstanz, eine feinpunctirte (an den frischen Drüsen bei freiem Aug' käsig aussehende) Masse; wir haben ihrer bereits oben (S. 429) erwähnt; es sind nekrotisirte Partien der Drüse, die hier bereits eingekapselt wurden. Ihre Erweichung ist die Quelle der meisten chronisch entstehenden Lymphdrüsenabscesse und Fisteln, die wir ja am häufigsten bei scrophulösen Kindern und bei tuberkulösen Erwachsenen am Halse beobachten.

Endlich müssen wir noch des oft reichlichen Vorkommens von Bindegewebssträngen und Bündeln erwähnen, welche die Drüsensubstanz in den unregelmässigsten Richtungen durchziehen und auf dem Querschnitt wie fötales Sehnen- oder junges Narbengewebe aussehen; sie haben ohne Zweifel die Bedeutung des letzteren, auch findet man sie am häufigsten in der unmittelbaren Umgebung nekrotischer Heerde, in anderen Fällen indess auch mitten in einer Corticalampulle oder in einem Drüsenstrang der Marksubstanz. Es fragt sich, woher das Bindegewebe entsteht, ist es durchaus neugebildet oder geht es aus anderen Theilen der Drüse hervor? Man könnte an eine hypertrophische Verdickung der Trabekeln denken, doch die Lage dieser Bündel spricht dagegen. Vielleicht sind sie aus Verdickungen des Drüsennetzes hervorgegangen, worauf Bilder wie in Fig. 3. schliessen lassen, vielleicht aus obliterirten Capillaren, woran man denkt, wenn man sie in den sonst wenig veränderten Alveolen findet.

Noch eine oft dem freien Auge schon sichtbare colossale Verdickung des Hilusstroma ist zu notiren, welche diesen Drüsen

auf dem Durchschnitt die exquisite Nierenform mit Bindegewebscentrum giebt.

Herr Prof. Frey hatte die Güte, eine solche Inguinaldrüse von einem Vas afferens aus zu injiciren; der Widerstand war viel stärker als gewöhnlich, doch die Drüse füllte sich theilweis. Die Untersuchung derselben lehrte indess, dass die Injectionsmasse nur zum Theil in die Lymphsinus eingedrungen, zum grösseren Theil in die Alveolen selbst hineingepresst war. Dies erklärt sich leicht theils durch die in die Drüse eingeschalteten Heerde, die den regelmässigen Lauf des Lymphstroms hindern, theils durch die Verdickung des Sinusnetzes, welches ebenfalls dem Lymphstrom erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzt. Der grösste Theil dieser Drüsen wird gewiss sich physiologisch insufficient verhalten.

Ueber die käsig infiltrirten Lymphdrüsen, wie man sie zumal bei Kindern und Tuberkulösen im Mesenterium findet, habe ich nichts Weiteres hinzuzufügen, als dass in einer Drüse, von der ein Theil durch einen solchen Heerd zerstört ist, die darin noch vorhandenen Lymphsinus oft dilatirt gefunden werden, eine collaterale Dilatation; es bleibt der Rest der Drüse, wenn der Tuberkelheerd nicht zu gross, oder ihrer nicht zu viele sind, functionsfähig, da er sich anatomisch nicht erheblich verändert.

V. Die hypertrophischen Lymphdrüsen (Sarcom der Lymphdrüsen).

Das Präparat, welches ich früher (l. c. Taf. IV. Fig. 9.) abbildete, ist von einer Drüsengeschwulst eines jungen Mädchens entnommen, dessen Krankengeschichte sich im Archiv für Chirurgie Bd. I. S. 69 findet. Die Geschwulst war sehr gross und ursprünglich aus vergrösserten Lymphdrüsen entstanden. Dieselbe Carcinom-ähnliche Structur fand ich auch in zwei anderen sehr grossen Geschwülsten der Art, welche rasch bei Kindern am Halse entstanden waren; andere kleinere dieser Tumoren zeigen, wie ich auch schon früher bemerkte, wenig vom Normalen Abweichendes.

Die neueren Untersuchungen der hypertrophischen Lymphdrüsen, welche einzeln nicht die Grösse starker Wallnüsse über-

schritten, wenn durch ihre grosse Anzahl auch grosse Geschwülste entstanden waren, haben noch einige andere Ergebnisse dargeboten.

Es fällt zunächst auf, dass an diesen Lymphdrüsen die Unterscheidung von Lymphsinus und Drüsensubstanz oft schon bald nach ihrer beginnenden Degeneration nicht mehr möglich ist, und es ist ferner charakteristisch, wie ich schon früher angab, dass die Trabekeln durch Infiltration mit jungen Zellen ebenfalls ihr fasriges Ansehen und ihre Starrheit verlieren, und so entsteht dann eine völlige Gleichmässigkeit des Gewebes, in welchem weder Marksubstanz von Corticalampullen, noch Sinus und Drüsengewebe von einander zu unterscheiden ist. Am längsten hält das Stroma des Hilus Stand, doch auch dies verschwindet endlich, und man unterscheidet dann an der durchschnittenen Drüse weder mit freiem Auge, noch an den mikroskopischen Präparaten irgend etwas von den verschiedenen Theilen derselben. — In vielen Fällen bringt man hier und da die Zellen noch aus dem Netzwerk heraus, und vermag letzteres wenigstens stellenweise noch darzustellen. In anderen Drüsen ist es jedoch unmöglich, dies zu Stande zu bringen, da die Zellen und das Netz zu sehr in ein compactes Gewebe verschmolzen sind; bei zunehmender Zellenbildung schwindet das Bindegewebe immer mehr und mehr, so dass das Gewebe dieser Geschwülste dem Granulationsgewebe und manchen Arten von Sarcomgewebe völlig gleicht.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass mit dieser Veränderung der Structur jede Function der Drüse aufhört, zumal eine vermehrte Ausfuhr von Lymphkörperchen aus diesen Drüsen nicht Statt haben kann. Ich habe in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Frey eine solche hypertrophische Halsdrüse von Kastaniengrösse an einer Leiche genau präparirt; die aus- und einführenden Lymphgefässe waren so fein, dass sie kaum aufzufinden waren. Dennoch gelang es Herrn Prof. Frey in ein Vas afferens, welches sich durch die kleinen Varicositäten deutlich als Lymphgefäss zu erkennen gab, eine feine Canüle einzubringen; es war jedoch unmöglich, Injectionsmasse in die Drüse einzutreiben. Dieser eine negative Versuch ist natürlich noch nicht beweisend, doch mahnt er sehr zur Vorsicht

in der Beurtheilung der sogenannten lymphatischen Leukämie, bei der es im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, dass die hypertrophischen Lymphdrüsen einen directen Einfluss auf die Entstehung der Blutkrankheit haben.

VI. Die carcinomatösen Lymphdrüsen.

In Betreff der Entwicklung der carcinomatösen Degeneration, zu deren Studium man natürlich nur wenig afficirte Drüsen wählt, habe ich Einiges nachzutragen. Ich verweise zunächst noch einmal auf die Fig. 1. Taf. IV. l. c., in welcher ich ein Stück einer mit melanotischem Carcinom afficirten Drüse abbildete; ich habe in neuerer Zeit dieselben Drüsen wiederholt untersucht und mich nun auch überzeugt, dass man die braunen Körner und Zellen in den Lymphsinus von Drüsen findet, denen man äusserlich nichts Pathologisches ansah, die sich jedoch in dem betreffenden Drüsenpakete befanden, so dass es für mich keinem Zweifel unterliegt, dass die Entwicklung der Krebszellen zuerst in den Lymphsinus auftritt. Man kann hier, durch die Pigmentirung geleitet, leicht die ersten Spuren dieser Entwicklung verfolgen, was bei dem Carcinoma simplex viel schwieriger ist. Doch auch hier ist derselbe Gang der Ausbreitung bei einiger Orientirung leicht zu erkennen. Man wird in Fig. 5. leicht die dilatirten Lymphsinus erkennen, deren Balken verdickt und die mit den künstlich grösstentheils entfernten Krebszellen gefüllt sind; Schritt für Schritt lässt sich diese Umwandlung verfolgen. Die Balken der Lymphsinus geben das spätere Stroma des Carcinoms ab, die Drüsensubstanz bleibt lange unverändert, atrophirt zuletzt ganz. — Wirft man jetzt einen Blick auf meine frühere Abbildung (l. c. Taf. VI. Fig. 2.), so wird man auch jene Formen leicht verstehen. Die Corticalampullen und Drüsenstränge sind stark reducirt, die Lymphsinus zu einem grossmaschigen System von Hohlräumen, mit Carcinomzellen gefüllt, ausgedehnt; sie bilden das eigentliche Carcinomgerüst.

Durch den Nachweis, dass die Carcinombildung in den Lymphdrüsen den Lymphsinus nachgeht, also dem normalen Lymphstrom folgt, tritt uns wieder aufs Neue der Gedanke an das Transportiren der Carcinomzellen entgegen. Es erscheint nach diesen Befunden

und dass die Methoden, mit denen jene Resultate gefunden, meist höchst unsicher, und somit die vielfältigen Untersuchungen keine bestimmten Schlüsse erlauben. In wie weit die Resultate meiner Untersuchungen dies gestatten, muss ich dahingestellt sein lassen. Ich verhehle mir keineswegs die Lücken derselben und kann die fragmentäre Gestalt dieser Mittheilung nur damit entschuldigen, dass äussere Verhältnisse mich an einer weiteren Fortführung dieser Untersuchungen hindern.

Zunächst kam es darauf an, eine Methode zu benutzen, die es nicht nur gestattete, selbst die geringsten Mengen von Blei aufzufinden, sondern auch diese noch metallisch darzustellen. In dieser Beziehung schien mir die Abscheidung des Bleies auf electrolytischem Wege die meisten Vortheile zu bieten. Freilich fehlen wissenschaftliche Untersuchungen über den Grad der Genauigkeit dieser Methode zur Ausscheidung von Metallen aus organischen Flüssigkeiten, allein die Arbeiten von Kletzinsky*), Reder und Schauenfels**), Waller und neuerdings Overbeck***) haben die grosse Sicherheit derselben hinlänglich gezeigt. Ich benutzte die electrolytische Methode in der Weise, wie es Bloxam†) zur Auffindung von Arsenik angegeben. Da der Werth eines jeden Resultates schliesslich abhängig ist von dem Werth der Methode durch die es gewonnen, so will ich dieselbe in Kürze beschreiben.

Die organischen Substanzen wurden mit Salzsäure und chlorsaurem Kali zerstört und das Filtrat in eine grosse Flasche gebracht, deren Boden durch eine straff ausgespannte Membran von vegetabilischem Pergament ersetzt war. Geschlossen wurde die Flasche mit einem Kork, durch den ein Platindraht ging, der dicht über der Membran eine Platinplatte trug. Dieser Apparat wurde in eine grössere offene Schale getaucht, die soweit mit Wasser, das durch So_3 angesäuert, gefüllt war, dass die Flüssigkeiten beiderseits gleich hoch standen.

*) Wiener Wochenschrift 1857. No. 45.

**) ibid. 1858. No. 44.

***) Mercur u. Syphilis 1861.

†) On the detection of poisons metals by electrolysis. The quart. journ. of the chemical society. London. April 1860. No. 49.

Eine Batterie von 4 Grove'schen Elementen wurde mit diesem Apparat in der Weise vereinigt, dass die negative Elektrode mit dem Platindraht, dessen Platte sich in der zu untersuchenden Flüssigkeit befand, verbunden wurde, während von der positiven Elektrode ein Platindraht mit gleich grosser Platte in das angesäuerte Wasser reichte, so dass die beiden Endplatten der Elektroden nur durch das Pergament getrennt waren. Die Zeitdauer, während welcher die Kette geschlossen blieb, richtete sich ganz nach der Quantität der zu untersuchenden Flüssigkeit, jedoch war dies niemals unter 8, nur in seltenen Fällen über 15 Stunden der Fall. Das in der Flüssigkeit enthaltene Blei war auf der Platte der negativen Elektrode, je nach der Menge, in Form eines grauen, bis tief schwarzen Belages niedergeschlagen. Um sicher zu sein, das Alles Blei aus der Flüssigkeit entfernt ist, kann man die Platte so oft wechseln, bis dieselbe keinen Beschlag mehr zeigt. Um den so erhaltenen Belag als Blei zu erkennen, genügt es ihn in No_3 zu lösen, zur Trockene einzudampfen, den Rückstand mit Schwefelwasserstoffwasser zu übergiessen und den schwarzen Niederschlag abfiltrirt in der Reduktionsflamme des Löthrohres zu untersuchen, wo man das Blei dann als metallisches Korn oder Schüppchen erhält. Behufs des quantitativen Nachweises habe ich anfänglich den Belag direkt nach sorgfältigem Abspülen und Trockenen mit dem Blech gewogen, letzteres dann nach Entfernung des Beschlages geglüht und wiedergewogen. — Begreiflicherweise ist diese Methode jedoch unsicher und ich habe dann stets das Blei als $PbOSo_3$ nach der Angabe von Fresenius bestimmt und danach das vorhandene metallische Blei berechnet. Es ist bei den geringen Mengen Blei, um die es sich in diesen Untersuchungen handelt, wohl kaum nöthig hinzuzufügen, dass sämmtliche angewandte Reagentien vollkommen frei von Blei waren. Die meisten Reagentien, so namentlich das $KOClO_3$, ClH und SO_3, waren von Hrn. Prof. Hoppe behufs gerichtlicher Untersuchungen in dieser Hinsicht geprüft. Ebenso hat das Filtrirpapier des Laboratoriums gegen die Angabe von Wicke*), der in einem halben Bogen des gebräuchlichen

*) Annal. d. Chemie u. Pharm. Bd. CXII.

Filtrirpapiers 0,159 pCt. Blei gefunden hat, in 6 Bogen keine Spur davon gezeigt.

Bevor ich nun zu den Untersuchungen selbst übergehe, bedarf noch ein Punkt der Erledigung. Bekanntlich ist es lange eine Streitfrage gewesen, ob Kupfer und Blei normale Bestandtheile des thierischen Organismus seien. Seitdem Devergie und Henry Kupfer und Blei beinahe in allen Organen nachgewiesen haben wollten, sind von den verschiedensten, namentlich französischen, Chemikern die entgegengesetztesten Angaben bald für, bald gegen diese Behauptung veröffentlicht worden. Dabei ist Blei stets nur in 2ter Linie genannt und sein Vorkommen wird weit seltener und weniger bestimmt behauptet. Für Kupfer ist die Frage wohl dahin entschieden, dass das Vorkommen desselben im gesunden Organismus nicht bezweifelt werden kann, jedoch nicht als constanter Bestandtheil, sondern nach den Untersuchungen Béchamps*) abhängig von der Nahrung. In dieser ist Kupfer schon seit Meissner**) vielfach und besonders noch in letzter Zeit von Olding und Dupré***) im Brod, Mehl, Getreide, Rüben etc. nachgewiesen. Für Blei fehlen derartige Beobachtungen gänzlich, denn dasselbe ist höchstens in schädlich wirkenden Nahrungsmitteln bei Verfälschungen aufgefunden. Da aber noch neuerdings Schwarzenbach†) bei einem Individuum, das nie Blei als Medikament bekommen haben soll, solches in der Leber gefunden hat und ausserdem Taylor††) die Beobachtung gemacht hat, dass Pflanzen, die auf bleihaltigem Boden wachsen, Blei enthalten, so wäre ein ähnliches Verhältniss wie beim Kupfer wenigstens denkbar. Um mich von dieser Seite her vor Fehlerquellen zu sichern, untersuchte ich ganz auf die oben beschriebene Weise Muskeln und Leber eines Kaninchen, das unter denselben Nahrungsverhältnissen wie die Versuchsthiere gelebt hatte, und fand hierin keine Spur von Kupfer oder Blei.

*) Le Montpell. méd. Oct. 59. Journal de physiolog. III. Janv. 1860.
**) Schweigger's Journ. XVII. 1816.
***) Guy Hosp. Report. 3. Ser. IV. 1858.
†) Verhandl. d. physikal. Gesellschaft zu Würzburg VII. 1856.
††) On poisons in relation to medical jurisprudence. London 1859.

Was das Präparat anlangt, mit dem die Experimente angestellt wurden, so wählte ich dazu das $PbOSO_3$, aus dem Grunde, weil dessen Schwerlöslichkeit in Wasser eine langsame Resorption voraussetzen liess. Ausserdem gab ich den Thieren nur kleine tägliche Dosen, um auf diese Weise möglichst den Zustand einer chronischen Intoxikation herbeizuführen, denn die Werthlosigkeit einer grossen Anzahl von Experimenten beruht sicher darauf, dass man leicht lösliche Bleisalze in nahezu augenblicklich vergiftenden Dosen gab. Zunächst erhielten 4 kräftige Kaninchen bei guter Nahrung zusammen täglich 4 Grmm. $PbOSO_3$ vom 16. November 1860 an.

No. I starb am 5. December, also am 20sten Tage, nachdem es schon eine Zeitlang vorher sichtlich abgemagert hatte und Zittern in den Extremitäten ohne Lähmungserscheinungen eingetreten war. Die Section ergab ausser grosser Blässe und Abmagerung der Muskulatur und dem Fehlen allen Fettpolsters nichts Abnormes.

Im Urin, der aus der Blase des todten Thieres genommen wurde — kein Blei *).

Im Hirn und Rückenmark — kein Blei.

Muskeln (Bauch-, Rücken- und Extremitäten-Muskeln) enthielten wenige, aber deutliche metallische Bleischüppchen nach der Behandlung vor dem Löthrohr.

Leber — Blei metallisch dargestellt. Kein Kupfer.

Knochen (Becken u. d. 4 Extremit.). Das Blei wurde quantitativ bestimmt = 0,0051 Grmm. Pb.

No. II starb am 8. December, also am 23sten Tage, angeblich unter krampfhaften Erscheinungen.

Hirn und Rückenmark: Spuren von Blei.

Muskeln. Der Beschlag wog direct 0,01 Grmm., andere Metalle ausser metallischem Blei konnten nicht nachgewiesen werden.

Leber. Viel feine Bleischüppchen vor dem Löthrohr.

Knochen enthielten 0,0037 Grmm. Pb.

No. III starb wie No. II am 23sten Tage.

Hirn und Rückenmark: Kein Blei.

Muskeln: viel metallisches Blei vor dem Löthrohr.

Leber: deutliche, aber geringe Mengen metallisches Blei. Der Beschlag war sehr stark gewesen, hatte aber auch Kupfer enthalten.

Knochen enthielten viel Blei.

Urin von II u. III zusammen: kein Blei.

Nieren von II u. III zusammen: viel Blei.

*) Bei allen einzelnen Fällen, wo nicht die quantitative Bestimmung gemacht, ist der electrolytische Beschlag in der oben angeführten Weise behandelt und vor dem Löthrohr untersucht.

No. IV wurde am 25sten Tage durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Es hatte in den letzten Tagen einen deutlich zitternden und schwankenden Gang gehabt.

Aus 31,5 Grmm. Blut konnte nur sehr wenig metallisches Blei dargestellt werden.

Muskeln: der electrolytische Beschlag wog 0,02 Grmm. Vor dem Löthrohr wurde so viel Blei erhalten, dass man feine Flitter davon mit einer Pincette fassen konnte.

Hirn und Rückenmark: kein Blei.

Leber, nicht viel metallisches Blei.

Knochen ziemlich viel metallisches Blei.

Darmkanal und Magen, lange gewässert und gut ausgewaschen, gaben eine verhältnissmässig so bedeutende Quantität Blei, dass der Verdacht entstand, es sei unmöglich, alles zwischen den Zotten mechanisch anhaftende Blei ganz zu entfernen.

No. V. Ein mittelgrosser gesunder Hund bekam 27 Tage lang täglich 2 Grmm. $PbOSO_3$. Ungefähr vom 12ten Tage verlor er die Fresslust, wurde träge, schien beim Gehen mit den Hinterfüssen nachzuschleifen und richtete sich auch nicht mehr auf diesen in die Höhe, wie er sonst oft gethan. Da diese Symptome vom 20sten Tage statt zu wachsen eher abzunehmen schienen, wurde der Hund am 27sten Tage durch Eröffnung der Carotiden getödtet. Die Section zeigte nichts Besonderes. Wenn die Resultate dieses Falles im Verhältniss zu den von Kaninchen gewonnenen weniger sprechend erscheinen, so ist dies wohl einfach dadurch zu erklären, dass die Vergiftung bei dem Hunde nicht so weit vorgeschritten war, wie in den ersten 4 Fällen.

Der Harn, 2 Tage vor dem Tode aufgefangen, enthielt in 1602 Grmm. 0,0027 Grmm. Pb.

Das Blut zeigte in 379 Grmm. nicht wägbare Spuren von Blei.

Hirn: kein Blei.

Rückenmark: kein Blei.

Leber: enthielt in 246 Grmm. 0,0060 Grmm. Blei.

Galle: in 5,93 Grmm. keine Spur Blei.

Milz: kein Blei.

Muskeln: in 751,5 Grmm. 0,0051 Pb.

Knochen: Eine Quantität von 146 Grmm. lieferte einen sehr starken Beschlag, der aus Blei bestand, dessen quantitative Bestimmung leider durch einen Unfall verhindert wurde.

Es wäre sicher von grossem Interesse, die verschiedenen Bleipräparate in dieser Weise zu prüfen, ob sich danach die Ablagerungsorte im Organismus vielleicht anders gestalteten. Leider konnte ich diese Versuche nur noch an 2 Kaninchen mit $2PbOPO_3$ anstellen. Die Resultate wichen von den mit $PbOSO_3$ enthaltenen nicht merklich ab.

No. VI erhielt täglich 1 Grmm. $2PbOPO_5$ und starb am 19ten Tage mit bedeutender Schwäche der hinteren Extremitäten, wobei jedoch deutliche Lähmung bestimmter Muskelgruppen nicht erkennbar.

Muskeln: in 84 Grmm. 0,0091 Grmm. Blei. Hirn: kein Blei. Rückenmark: ebenfalls nicht. Leber: deutliche Menge Blei.

Harn: in 41,14 Grmm. kein Blei nachzuweisen.

Knochen: 25 Grmm. enthielten 0,0080 Grmm. Blei.

No. VII dieselben Verhältnisse wie No. VI; wurde am 19ten Tage getödtet.

Urin enthielt in 6,29 Grmm. kein Blei. Muskeln: 310 Grmm. gaben 0,0061 Blei. Hirn zeigte kein Blei. Rückenmark: enthielt Spuren davon. Knochen: die 4 Extremitäten gaben 0,0037 Grmm. Blei.

So gering die Anzahl dieser Versuche auch ist, so ist ihr Resultat doch so übereinstimmend, dass sie wohl einige Schlüsse erlauben.

Während in der mir zugänglich gewesenen Literatur das Vorkommen des Bleies in den Muskeln nur einmal erwähnt wird, nämlich, dass Devergie dasselbe gefunden habe: „im Blut, Nieren, Lunge, Gallenblase, Darm, Gehirn, Muskeln eines an Encephalopathia saturnina Verstorbenen" (Tanquerel Bd. II.), so muss in den obigen Resultaten das ganz constante und überwiegende Auftreten des Bleies in den Muskeln auffallen. Dieses positive Resultat erhält eine noch höhere Bedeutung durch das negative in Bezug auf die Centraltheile des Nervensystem, wo das Blei fast nie oder nur spurweise nachzuweisen war. Hieraus dürfte folgen, dass die Lähmungen bei Bleikrankheit nur durch Erkrankung der Muskelsubstanz herbeigeführt werden, derart, dass die Muskulatur die Fähigkeit verlöre, auf den Impuls der motorischen Nerven durch Contraktion zu reagiren. In welcher Weise diese Veränderung vor sich geht, namentlich in welchen Verbindungen sich das Blei ablagert, möchte zur Zeit noch schwer zu entscheiden sein, da wir über den sicherlich bedeutenden Stoffwechsel in den Muskeln noch sehr wenig Kenntnisse haben und ebenso geringe über die Verbindungen, in denen das Blei im Stoffwechsel auftritt. Für die primäre Erkrankung der Muskeln sprach schon das eigenthümliche Verhalten der durch Blei gelähmten Muskeln dem elektrischen Strom gegenüber, bei denen, wie Duchenne zuerst beobachtet hat, die electromusculäre Contractilität sehr früh verloren geht, während sie durch energischen Willensimpuls manchmal noch beweglich sind.

Auch Tanquerel sagt schon bei der Analyse der Erscheinungen der Bleilähmung, dass von Seiten der Cerebro-Spinalcentren kein krankhaftes Phänomen vorhanden wäre, wodurch diese Theile als Ausgangspunkt der Paralyse erscheinen könnten, und es fällt ihm mehr als einmal auf, dass oft Muskeln gelähmt sind, deren Nerv auch andere, ungelähmte versorge. Wenn er trotz dieser Beobachtungen dennoch zu dem Schluss kommt, dass das Rückenmark der Sitz der Erkrankung ist, weil jede Muskelfaser nur durch Nerveneinfluss contrahirbar sei, so hat er, abgesehen von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieses Satzes, doch vergessen, dass immer noch von Seiten des Muskels dem Nerven ein Hinderniss bereitet werden kann. Einer weiteren Untersuchung müsste es vorbehalten bleiben, ob die eigenthümliche Betheiligung gewisser Muskelgruppen an der Bleilähmung durch vorwaltende Ablagerung des Bleies in diesen zu Stande käme. In den oben angeführten Fällen beobachtete ich niemals eine auffallende Lähmung der Extensoren vor anderen Muskelgruppen. Ich gestehe übrigens gern zu, der Nachweis, dass Blei sich vorzugsweise in den Muskeln lokalisirt, ist nur ein Schritt zur Erkenntniss der Bleilähmung, denn wie diese Lokalisation zu Stande kommt und welche Veränderungen im Muskel sie hervorruft, bedarf immer noch der Erklärung. Dadurch, dass wir die Nervensubstanz als verhältnissmässig frei von Blei erkannt haben, wird nun allerdings die Erklärung zweier Formen der Bleikrankheit, nämlich der Bleikolik und der Encephalopathia saturnina, erschwert. Für die Erklärung der Schmerzen bei der Bleikolik würde auch die gewiss zweifelhafte Annahme Briquet's*), dass die Bauchmuskulatur der Sitz der Schmerzen sei, nur wenig helfen. Aus dem einen oben erwähnten zweifelhaften Fall von Blei in den Darmwandungen (No. IV) einen Schluss auf die vorzugsweise Betheiligung der glatten Muskelfasern zu machen, dürfte mehr als gewagt sein, wenigstens würden in dieser Richtung noch nähere Untersuchungen anzustellen sein**). Die Fälle von Encephalopathia

*) Archiv. génér. Febr. März 1858.

**) Wenn Henle (rationelle Pathologie) in dieser Beziehung schon auf die eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses bei Bleikolik hinwies und diesen durch Contractur der glatten Muskelfasern in der Gefässwand erklärte, so dürfte hier vorübergehend auch die höchst interessante Arbeit von Constantin Paul

saturnina, wo Blei im Gehirn gefunden ist, sind sehr vereinzelt und bedürfen auch theilweise noch einer genaueren Zergliederung; möglich ist, dass hier gewisse Bleipräparate einen besondern Einfluss haben.

So wenig wir im Einzelnen den Gang des Bleies im Stoffwechsel zu verfolgen im Stande sind, so genügt der Nachweis desselben im Blute, um den Beweis zu liefern, dass es dadurch im Körper verbreitet wird. Bei dem schnellen Wechsel, dem die Bestandtheile des Blutes unterworfen, kann eine grössere Anhäufung des Bleies darin, als sie in den Fällen No. IV, V gefunden, nicht erwartet werden.

Was nun die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus anlangt, so hat man von früh her angenommen, dies geschehe durch die Galle und den Urin. Ersteres scheint auch durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigt zu werden, wenigstens deutet die grosse Anhäufung von Blei in der Leber darauf hin und dass in dem einen Fall, wo die Galle untersucht wurde, kein Blei zu finden war, spricht gerade nicht absolut dagegen, denn einmal beweist ein Fall wenig und dann war die Quantität der Galle nur gering (5 Grmm.). Sicherer indessen dürfte die schon lange von vielen Seiten angegebene Ausscheidung des Bleies durch die Nieren auch in unseren Resultaten ihre Bestätigung finden. Dafür spricht der starke Gehalt der Nieren an Blei und der Nachweis desselben im Harn von No. V. Wie allmälig diese Ausscheidung jedoch vor sich gehen muss, zeigt die Unmöglichkeit, in kleinen Quantitäten Kaninchenharn Blei nachzuweisen und die geringe Menge desselben in 1600 Grmm. In dieser Beziehung sind die vielfachen Angaben der verschiedensten Aerzte und Chemiker, dass beim Gebrauch von Jodkalium bei Bleikolik das Blei in grossen Quantitäten im Urin aufträte, gewiss mit Vorsicht aufzunehmen; besonders wenn die Methode des Nachweises so bequem ist, wie die von Guersean de Mussy, der bei dem bekannten Fall von Bleivergiftung in der Familie Louis Philipp's das Blei im Harn dadurch nachgewiesen haben will, dass er Schwefelammonium hinzugoss (Arch. génér. 1849).

(Considérations sur certaines maladies saturnines. Paris. Févr. 1861.) der Erwähnung verdienen. Paul zeigt durch sehr ausgedehnte Untersuchungen, dass Frauen, die durch Poliren der Lettern Bleikoliken sich zugezogen haben, während und lange Zeit nach den Anfällen an Uterinblutungen leiden und beinahe jede Schwangerschaft mit einem Abortus oder einer Frühgeburt endet.

Endlich muss ich eines Resultates der vorliegenden Untersuchungen erwähnen, über das ich bis jetzt nicht die geringste Angabe gefunden habe und das freilich für das Verständniss der Bleikrankheiten nichts beiträgt, nämlich das regelmässige und so bedeutende Vorkommen des Bleies in den Knochen. Diese Erscheinung dürfte einiges Interesse gewinnen, wenn ich daran erinnere, dass Kalk vielfach in den Mineralien durch Blei vertreten wird. Was das kohlensaure Bleioxyd anlangt, so erwähne ich des natürlich vorkommenden Plumbocalcit's, der aus 92,2 $CaOCO_2$ und 7,8 $PbOCO_2$ besteht und gerade so krystallisirt, wie der Kalkspath, und auch der Arragonit hat einen bleihaltigen Repräsentanten im Tarnowitzit, der 3,86 p. C. $PbOCO_2$ enthält, sonst aber alle Eigenschaften des Arragonit hat (Naumann, Mineralogie). Für das $3\,PbO\,PO_5$ führe ich die Untersuchungen von Sainte Claire Deville und Caron*) über künstliche Nachbildung von Mineralien von phosphorsauren Salzen nebst Chlor- und Fluormetallen, an. Diese Forscher haben nach der Formel des Apatit $= 3\,(3\,CaO\,PO_5) + CaCl$ und des Pyromorphits $= 3\,(3\,PbO\,PO_5) + PbCl$ künstliche Mineralien dargestellt, die ebenso wie der Apatit krystallisirten und in denen eine beliebige Anzahl Atome von Kalk durch Blei vertreten waren.

Wenn auch keineswegs der stricte Beweis geliefert ist, dass in den Knochen so und so viel Theile Kalk durch Blei vertreten sind, so steht es doch fest, dass das Blei im Organismus eben da abgelagert ist, wo der Kalk vorzüglich abgelagert wird und der Schluss ist sicher erlaubt, dass das Blei dieselben Wege im Stoffwechsel gewandelt wie der Kalk, welche? das wissen wir leider für das eine so wenig wie für das andere.

Zum Schluss dieser Mittheilung erfülle ich nur eine angenehme Pflicht, wenn ich dem Herrn Prof. Dr. Hoppe meinen herzlichsten Dank ausspreche für die Freundlichkeit, mit der er mich zu diesen Untersuchungen aufforderte und während der Ausführung in dem Laboratorium des pathologischen Institutes unterstützte.

*) Compte rend. XLVII und Liebig u. Wöhler, Annalen CIX. S. 242.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Diagnose der Muskeltrichina beim lebenden Menschen und über das Vorkommen der Harnsarcina.

Von H. Welcker in Halle.

In einem Artikel der Deutschen Klinik (1861. No. 5. S. 49) schlägt Küchenmeister vor, die Frage, ob bei einem Kranken Trichinisirung der Muskeln vorliege, durch die Untersuchung von Muskelfleisch zu entscheiden, welches dem Kranken mittelst der Middeldorpff'schen Harpune, oder auch in grösserer Quantität mittelst des Messers, zu entnehmen wäre. Ich will nicht bestreiten, dass derartige Eingriffe erlaubt und von Nutzen sein können, möchte indessen, ehe man zu solcher ins Fleisch einschneidenden Diagnostik schreitet, ein milderes Verfahren — dessen Zulänglichkeit freilich erst noch zu erproben ist — der Prüfung der Herrn Collegen anempfehlen.

Vor mehreren Jahren habe ich an einer mit Muskeltrichinen reichlich inficirten Katze, welche auf das zoologische Institut zu Giessen verbracht worden war, die Wahrnehmung gemacht, dass an der unteren Fläche der Zunge, insbesondere neben dem Frenulum linguae, die Trichinen der Zungenmuskeln (vorzüglich der Genioglossi) mit Leichtigkeit durch die Schleimhaut hindurch erkannt werden konnten, sie leuchteten geradezu durch die bei diesem Thiere freilich sehr zarte Unterzungenschleimhaut hindurch, und ich habe mehrere Anwesende auf diese Thatsache, welche mir von diagnostischem Interesse schien, aufmerksam gemacht und volle Beistimmung gefunden. Die erste und bis jetzt einzige Gelegenheit, auf diesen Punkt bei menschlicher Trichinenerkrankung zu achten, ergab sich mir im Winter vorigen Jahres im Secirsaale zu Halle. Leider konnte ich an der von Trichinen reichlich durchsetzten Zunge durch die unverletzte Schleimhaut hindurch keine Spur von Trichinen entdecken; ich halte es indessen für sehr möglich, dass dieses negative Resultat nur durch Leichenerscheinungen bedingt worden sei: Zungenschleimhaut war getrübt, die Epithelien gequollen. Beim Lebenden dürfte sich der Befund möglicherweise sehr anders verhalten und überdies durch Fingerdruck und ähnliche Manipulationen eine weitere Aufhellung der betreffenden Stellen zu erzielen sein. Ich erlaube mir hiernach, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt

zu lenken und richte an diejenigen Herren Collegen, welche Gelegenheit hatten, die Muskeltrichine am lebenden Menschen zu beobachten, die Anfrage, ob und mit welchem Resultate sie die untere Fläche der Zunge ihrer Kranken untersucht haben.

An dem oben angegebenen Orte findet sich ein fernerer Vorschlag, behufs der Diagnose der Muskeltrichina auch das Zahnfleisch zu prüfen. So lange, als nicht nachgewiesen ist (und es dürfte dies wohl schwerlich geschehen), dass das Zahnfleisch überhaupt ein Sitz der Trichinen sein könne, würde ein negatives Resultat jener von Küchenmeister vorgeschlagenen Prüfung begreiflich ohne Belang sein. Ich habe nun meine Aufmerksamkeit wiederholt auf die Frage gelenkt: wieweit der Sitz der eingekapselten Trichina an die quergestreifte Muskelfaser gebunden sei. Zu diesem Behufe habe ich den Schlund der von mir in Halle beobachteten, mit Muskeltrichinen überreich durchsetzten Leiche*) genau untersucht und kann jene ältere Angabe, dass die Trichinenverbreitung hier mit der Verbreitung der quergestreiften Muskelfaser gleichen Schritt halte und über deren Grenzen nicht hinausgehe, nur bestätigen. Die Trichinen fanden sich sehr zahlreich im obersten Drittel der Längsfaserschicht (die Ringsschicht habe ich, um das Präparat zu schonen, nicht untersucht); vereinzelte Trichinen rückten weiter nach unten hin vor; aber keine einzige überschritt die obere Hälfte des Schlundes, und unterhalb dieser Grenze konnte ich auch keine quergestreifte Muskelfaser mehr auffinden. Die Constatirung dieser Verhältnisse veranlasste übrigens die unten folgende Untersuchung über die Verbreitungsgrenzen der quergestreiften Muskelfaser am menschlichen Schlunde.

In der Herzmuskulatur jener Leiche habe ich bei Zerschneidung und Zerfaserung des ganzen Herzens keine Spur von Trichinen gefunden.

Ich benutze diese Gelegenheit zu einer Bemerkung betreffs eines anderen Parasiten, der Sarcina der Harnwege. Es ist mir nicht bekannt, ob bereits ein Fall so auffallend langen Bestehens der Sarcinainfection der Blase zur Mittheilung gekommen oder überhaupt beobachtet worden ist, wie ich ihn nun beobachtet habe. Ich hatte Gelegenheit, den Kranken, dessen Sarcina der Gegenstand meiner in Henle's und Pfeufer's Zeitschrift (3. Reihe, V. S. 199) veröffentlichten Untersuchung war, im September vorigen Jahres wiederzusehen; der Harn besass — bei verschlimmertem Gesundheitszustande des Mannes — noch dieselbe Beimischung von Sarcina, deren erste Beobachtung ich im Juli und August 1857 gemacht, im Juli 1858 wiederholt, und die nun, bis zum September 1859 (und auch in der Zwischenzeit von anderer Seite mehrfach constatirt) länger als zwei Jahre — und ohne Zweifel ununterbrochen — fortbestanden hat.

Zeichen von gleichzeitiger Magensarcina hat Patient, der, wie ich a. a. O. hervorhob, selbst Arzt ist, niemals an sich wahrgenommen.

*) Es ist dies dieselbe, deren Schenkelmuskeln meinem verehrten Freunde, Herrn Prof. Leuckart, zur Trichinenzucht gedient und welche nach Leuckart's Angabe in je 10 Milligramm Muskelsubstanz 12 bis 15 Trichinen enthielt.

2.

Verbreitungsgrenzen der quergestreiften und glatten Muskulatur im menschlichen Schlunde.

Von H. Welcker und Dr. Schweigger-Seidel.

Herr Dr. Schweigger-Seidel hatte die Gefälligkeit, meine Untersuchung der oben erwähnten Speiseröhre sorgfältig zu wiederholen, und ich habe sodann noch drei weitere menschliche Speiseröhren mit Herrn Schweigger gemeinschaftlich untersucht. Nach diesen Beobachtungen beschränkt sich die quergestreifte Muskulatur auffallend mehr auf die oberen Abschnitte der Speiseröhre, als in der Regel angenommen wird.

Nach Kölliker's Angabe (Mikrosk. Anat. II. 126) ist die Muskulatur des oberen Drittels des Schlundes „nur quergestreift", weiter abwärts treten glatte Muskelfasern auf, die immer mehr zunehmen, „bis schliesslich am untersten Viertheil ungemein vorwiegend glatte Muskulatur sich findet."

Ich gebe die Resultate unserer Untersuchung in folgender Tabelle, in welcher „A" ausschliesslich quergestreifte, „V" ausschliesslich glatte Muskulatur, „AV" gleichmässige Mischung, „aV" und „Av" ungleichmässige Mischung beider Gewebsarten ausdrückt.

		Schlund I. (Mit Trichinen.) Längsfaserschicht.	Schlund II. Längsfaserschicht.	Schlund III. Längsfaserschicht.	Schlund IV. Längsfaserschicht. Vordere Fläche.	Schlund IV. Längsfaserschicht. Seitenkanten.	Schlund IV. Längsfaserschicht. Hintere Fläche.	Schlund IV. Ringsschicht. Vordere Fläche.	Schlund IV. Ringsschicht. Hintere Fläche.
Oberstes Viertel	oben	A	A	—	A	A	A	A	A
	Mitte	A	A	—	A	A	A	A	A
	unten	A	A	—	A	A	A	Av	A
2tes Viertel	oben	Av	aV	A	AV	A	A	Av	Av
	Mitte	Av	aV	Av	aV	Av	Av	aV	AV
	unten	aV	V	aV	aV	AV	aV	V	V
3tes Viertel	oben	V	V	V	V	V	V	V	V
	Mitte	V	—	V	V	V	V	—	—
	unten	V	V	—	V	V	V	V	V
Unterst. Viertel	oben	V	—	—	V	V	V	V	V
	Mitte	V	V	—	V	V	V	—	—
	unten	V	—	—	V	V	V	V	V

Nach diesen Ermittelungen tritt die quergestreifte Muskulatur ausschliesslich in die obere Hälfte des Schlundes zurück, ja es ist ersichtlich, dass eine irgend

erhebliche Rolle ihr nur im obersten Drittel des Schlundes zufallen kann. Die ganze untere Hälfte des Schlundes aber wird ausschliesslich von glatter Muskulatur beherrscht.

Die von mehreren Autoren gemachte Angabe, dass die glatte Muskulatur am frühsten in der Ringschicht Platz greife, wird durch unsere Untersuchung bestätigt. Wir fügen hinzu, dass sie in der Längsschicht am frühsten an der vorderen Fläche des Schlundes auftritt (bereits im obersten Abschnitte des 2ten Viertels), während an der hinteren Fläche, vorzüglich aber an den Seitenrändern, die quergestreifte Muskulatur am weitesten nach unten hin (bis zum untersten Abschnitte des 2ten Viertels) sich erhält.

Aber findet sich absolut keine quergestreifte Faser mehr an der unteren Schlundhälfte? So sorgfältig wir unsere Untersuchung anstellten, so misslich bleibt es immerhin, über eine Angabe abzusprechen, wie die von Ficinus, nach welchem, wie ich aus einem Citate Kölliker's erfahre, „einzelne" quergestreifte Fasern auch bei dem Menschen „bis zur Cardia" reichen sollen. Wir konnten bei 4 Individuen in der ganzen unteren Schlundhälfte keine solche Faser auffinden.

Halle, 14. April 1861.

XXXII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

W. Brattler, Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande (Habilitationsschrift. München 1858.) *).

Hr. Brattler hat in der vorstehenden Schrift die Resultate der von ihm ausgeführten Untersuchungen des Harnstoff, Chlornatrium- und Phosphorsäuregehaltes im Harne bei verschiedenen Krankheiten dargelegt. Er hat sich der von Herrn v. Liebig gegebenen Titrirmethoden bedient und seine Untersuchungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei verschiedenen Fällen von Typhus (10 Fälle), Morbilli (1 Fall), Scarlatina (1 Fall), Rotzvergiftung (1 Fall), Rheumatismus acutus (4 Fälle), Pneumonitis (2 Fälle), Pleuritis (2 Fälle), Morb. Brigbtii (2 Fälle), Herzkrankheiten (3 Fälle), Cholera asiatica (1 Fall), Tuberculosis pulmon. (2 Fälle), Syphilis (Schmierkur), Carcinoma ventriculi, acutem Markschwamm, Scorbut, Lungenemphysem und Apoplexie im Gehirne (je 1 Fall) angestellt und zur Vervollständigung der Charakteristik des Harnes bei den verschiedenen Krankheitsprozessen noch die Resultate anderer Forscher mit den seinigen zusammengestellt.

*) Zufällig verspätet.

Im Beginne der Schrift vergleicht der Herr Verf. die 24stündige Harn-, Harnstoff-, Kochsalz- und Phosphorsäuremenge, welche J. Vogel, Becquerel, Beigel, Bischoff, Lehmann, Lecanu, Scherer, Benecke und Andere als Mittelzahlen bei ihren Untersuchungen an gesunden Individuen gefunden haben und zieht aus denselben das Mittel. Auf diesem Wege gelangt er zu folgenden Werthen: Ein gesunder Mann scheidet binnen 24 Stunden durchschnittlich 1563 Ccm. Harn mit 31,585 Grm. Harnstoff, 13,32 Grm. Chlornatrium und 3,603 Grm. Phosphorsäure aus. Da jedoch diese Quantitäten nur für gewöhnliche Kost gelten, so stellte der Hr Verf. eine 4tägige Untersuchungsreihe an einem 20jährigen gesunden Manne an, über die Werthe dieser Ausscheidungen bei der schmalen Kost (Morgens und Mittags ein Quart Fleischsuppe mit einer Schnitte gebähten Semmelbrodes), welche die Kranken in dem Hospital meist erhielten, an denen er Untersuchungen anstellte. Ebenso stellte er eine 5tägige Untersuchungsreihe bei einer reichlicheren Kost (dreimal täglich Fleischsuppe, ausserdem 10 Loth Ochsenfleisch, 9 Loth Brod, Obstspeise und Milchreis) an demselben Individuum an. Er erhielt bei der ersten Reihe als Mittelwerthe für 24 Stunden: 1475 Ccm. Harn mit 24,1887 Grm. Harnstoff, 7,9785 Grm. Chlornatrium*) und 2,0607 Grm. Phosphorsäure. Bei der zweiten Versuchsreihe erhielt er statt dessen: 1276 Ccm. Harn mit 33,877 Grm. Harnstoff, 12,273 Grm. Chlornatrium und 2,9212 Grm. Phosphorsäure. Bei den nun folgenden Untersuchungen an Kranken ist die Pulsfrequenz, Temperatur in der Achselhöhle früh und Abends, die Kost, Tage der Krankheit, Alter und Zustand der Kranken, Verlauf der Krankheit sowie der Sectionsbefunde bei den tödtlichen Fällen angegeben. Unter den untersuchten Typhusfällen sind nur etwa 3 ohne wesentliche Complication und unter diesen beträgt nur bei einem die Zahl der Untersuchungstage mehr als 9. In 3 anderen Fällen wurde Albuminurie und Tetanus beobachtet, in einem anderen Bright'sche Krankheit und heftiges Erbrechen, bei den übrigen Decubitus und Petechien, copiöse Diarrhoe, Peritonitis. Bei der Zusammenstellung der Resultate kommt der Hr. Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) dass sich keine bestimmten Regeln über die Harnmenge im Typhus aufstellen lassen, sondern dass dieselbe durch verschiedene Nebenumstände bedingt sein kann. 2) Die Resultate, welche Hr. Moos**) bei seinen Untersuchungen in dieser Beziehung erhalten hat, stimmen mit denen des Hrn. Verf. nicht überein. Als Mittel für das 24stündige Harnstoffgewicht ergaben sich

für die	1te	Woche des	Typhus	39 Grm.
-	2te	-	-	38 -
-	3te	-	-	27 -
-	4te	-	-	21 -
-	5te	-	-	16 -

*) Der Hr. Verf. gebraucht fälschlich, wie leider so üblich geworden ist, den Ausdruck Chloride. Es wäre besser gewesen, nach der Methode v. Liebig's das Chlor als solches und nicht als Chlornatrium zu berechnen, da doch dieser Werth nur ein ideeller ist, jener ein reeller wäre. D. Ref.

**) Moos, Ueber Harnstoff und Chloride im Harne verschiedener Krankheiten. Zeitschr. f. ration. Med. 1855. Bd. 7.

Durch Albuminurie wurde in der Harnstoffausscheidung keine Aenderung, durch Morb. Brightii beträchtliche Verminderung bewirkt. Als Mittelzahlen der Chlornatriumausscheidung binnen 24 Stunden ergaben sich 1,8 Grm. in der 1ten, 2,8 Grm. in der 2ten, 1,7 Grm. in der 3ten, 3,7 Grm. in der 4ten und 5,2 Grm. in der 5ten Woche der Krankheit. Moos erhielt ähnliche Resultate. Die durchschnittlich in 24 Stunden ausgeschiedene Phosphorsäure belief sich in der 1ten Woche auf 2,6 Grm., in der 2ten auf 2,5 Grm., in der 3ten auf 1,5 Grm., in der 4ten auf 0,9 Grm. und auf 1,6 Grm. in der 5ten Woche. Der Hr. Verf. giebt eine höchst interessante Vergleichung zwischen beobachteten Temperaturen und ausgeschiedenen Harnstoffmengen, er fand bei

einer Hauttemperatur von			40° C.	40	Grm.	Harstoff
-	-	-	39° -	36,6	-	-
-	-	-	38° -	32,3	-	-
-	-	-	37° -	26,5	-	-
-	-	-	36° -	17,5	-	-

binnen 24 Stunden ausgeschieden.

Der Hr. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen die Schlüsse, dass in diagnostischer Beziehung die Chloride vielleicht einen Anhaltspunkt bieten könnten, dass ihre Ausscheidung, sowie die des Harnstoffes prognostisch im Typhus nicht ohne Werth seien. Gestützt auf diese Untersuchungen vertheidigt der Hr. Verf. folgende Behandlung des Typhus, „die auf der Abtheilung des Hrn. Geheimrath von Gietl in München seit Jahren gebräuchlich ist und zu den schönsten Resultaten geführt hat": Darreichung guter Fleischsuppe mit Eigelb, schwarzem Kaffee *), Chinin 12 bis 18 Gran in 24 Stunden, Eiswasser zum Getränk und, wenn die Temperatur über 39° steigt zur Exacerbationszeit Abends, setzt man den Kranken in ein kaltes Bad, nöthigenfalls auch des Morgens. Die Suppen müssen zum Ersatz der Chloride gut gesalzen werden. So wenig sich noch ein bestimmtes Urtheil über die beste Methode der Typhusbehandlung bilden lässt, so glaubt der Ref. doch auf das Gefährliche dieser vorschnellen Construction einer Therapie aufmerksam machen zu dürfen. Das so schwache Vertrauen der Praktiker auf die Anwendbarkeit derartiger Untersuchungen auf ihre therapeutischen Schritte wird sicherlich nicht durch solche auf Vermuthungen gebaute Constructionen befestigt. Die alltägliche Erfahrung zeigt jedem Arzte, dass das mässig warme Bett bei jeder fieberhaften Krankheit ein besseres Antiphlogisticum ist, als ein kaltes Bad, nur die kühnsten Hydropathen wagen das Gegentheil zu behaupten, ausserdem zeigt die Untersuchung mit dem Thermometer im Innern des Körpers, dass die Wärmeproduction mit dem Wärmeverluste steigt und wenn auch das Fieber an sich eine Veränderung im Verhältnisse der Wärmeproduction zur Wärmeausscheidung ist, so würde doch zunächst noch zu erweisen sein, dass im Fieber eine Erhöhung des Wärmeverlustes

*) Der Hr. Verf. stützt sich auf die Stoffwechsel verlangsamende Wirkung desselben, welche J. Lehmann nachgewiesen habe. Der Ref. hat vor ein Paar Jahren durch eine Reihe von Versuchen an Hunden wenigstens hinsichtlich des Caffein gefunden, dass die Harnstoffausscheidung nicht vermindert und die Kohlensäureausscheidung sogar etwas vergrössert wird.

keine Erhöhung der Production mit sich führe. Die sog. kalten Einwickelungen erniedrigen allerdings die Wärmeproduction, sie wirken aber nur dann, wenn auf eine Reizung durch die kalten Umschläge eine Einwickelung in der Weise stattfindet, dass die Wärmeausgabe, besonders die Verdunstung, möglichst vermindert wird *). Mit Chinin sind mehrere der obigen Typhusfälle behandelt; es könnte dies wohl Einwirkung auf den Stoffwechsel geübt haben.

Ein Fall von Morbillen wurde von Hrn. Verf. auf 6 Tage untersucht. Es fand sich bedeutende Vermehrung der Harnstoffausscheidung während der Blüthe des Exanthems und völliger Mangel an Chlor im Harne. In einem Falle von Scarlatina zeigte sich neben der beträchtlichen Vermehrung des Harnstoffes verhältnissmässig zur Kost reichliche Ausscheidung von Chlor. Bei einer Temperatur der (Achselhöhle) von 38° C. wurden ausgeschieden bei Morbillen 42,7 Grm., bei Scarlatina 41,6 Grm.; unter einer Temperatur von 37° C. bei Morbillen 28 Grm., bei Scarlatina 36,9 Grm.

In einem Falle von acuter Rotzvergiftung wurde der Harn vom 15ten bis 21sten Tage der Krankheit untersucht. Der Harnstoff war vermehrt, auch die Phosphorsäure, über die Chlorausscheidung ist nicht zu urtheilen, da der Kranke Salzsäure einnahm.

Die Untersuchung des Harnes bei Rheumatismus articul. acutus (3 Weiber und 1 Mann) ergab wenigstens bei dem Manne sehr bedeutende Zunahme der Harnstoffausscheidung und in allen Fällen bedeutende Abnahme der Chlorausscheidung **); die Phosphorsäure zeigte kein constantes Verhältniss. Die Behandlung der Kranken war innerlich verschieden; die Gelenke eingewickelt.

2 Fälle von doppelseitiger Pneumonie ergaben hinsichtlich der Harnmenge, Harnstoff-, Chlor- und Phosphorsäureausscheidung die bereits bekannten Verhältnisse, d. h. Verminderung der Harnmenge im Anfange, Vergrösserung der Harnstoffausscheidung während und kurz nach dem Fieber, sehr bedeutende Verminderung bis zum gänzlichen Mangel der Chlorausscheidung während dieser Periode. Auch der Hr. Verf. glaubt, gestützt auf die Untersuchung von Beale, in dem Chlorreichthum der Exsudate in der Lunge die Ursache des Mangels an Chlor im Harne suchen zu dürfen. Die Kost war in beiden Fällen sehr schmal, und man weiss von den Kranken in Hospitälern meist nicht, ob sie oder ihre Nachbarn ihre Speisen geniessen, Diarrhoe war in beiden vom Hrn. Verf. untersuchten Fällen vorhanden; beide sind wichtig zur Beurtheilung jener Verhältnisse; ferner wenn man das ganze Gewicht der hepatisirten Lunge als Exsudat betrachtet und die Sputa hinzurechnet, wie hoch müsste dann der Chlorgehalt desselben sein, wenn sie das fehlende Chlor enthalten sollte. Diese Frage ist nirgends beantwortet und

*) F. Hoppe, Ueber den Einfluss des Wärmeverlustes auf die Eigentemperatur warmblütiger Thiere. Virchow, Arch. Bd. XI. N. F. I. S. 453.

**) Der Hr. Verf. sucht die Abnahme der Chlorausscheidung aus dem Verbrauch des Chlors durch die Exsudate zu erklären; wie hoch müsste dann der Chlorgehalt dieser Exsudate gewesen sein, wenn man sich die Gelenke auch von Exsudat möglichst ausgedehnt vorstellt? Die Kranken hatten die schmalste Kost; Schweiss, Diarrhoe mögen im Uebrigen die Ausscheidung durch den Harn vermindert haben. D. Ref.

daher alle derartige Vermuthungen über den verborgenen Sitz des Chlors ohne Halt. Ref. fand in den pneumonischen Sputis am zweiten Tage der Krankheit einen viel geringeren Procentgehalt an Chlor als bei bereits eingetretener Solution der Pneumonie *). Nach der Untersuchung des Hrn. Verf. wurden bei der kargen Kost von einem Gesunden fast 8 Grm. ClNa täglich entleert, wenn nun diese 8 Grm. bei den Pneumonikern für die Exsudate und Sputa verbraucht wurden, so mussten, wenn dieselben den unerhörten Gehalt von 1 pCt. frischer Substanz an ClNa hatten, täglich 1½ Pfd. Exsudat geliefert werden, um das Verschwinden des ClNa zu erklären. Es gehört dies nicht zu den Unmöglichkeiten, aber man dürfte doch wohl, nachdem bereits 8 Jahre lang die Behauptung aufgestellt und wieder aufgestellt ist, dass die pneumonischen Exsudate dem Harne das ClNa vorenthielten, wohl einmal den Nachweis fordern, dass dies nicht eine blosse Vermuthung ist. Allerdings sieht man durch die Darmtranssudate, besonders bei Cholera, eine so bedeutende Menge ClNa entleert, dass man hierin die Ursache der ClNa-Armuth des nachher gelassenen Harnes sicher erweisen kann, aber von einem solchen Transsudat dürfen wir nicht auf jene chlorärmeren Exsudate schliessen und ausserdem sind die Quantitäten der bei Cholera entleerten Transsudate viel höher, als die bei der Pneumonie abgesetzten Massen und ausgeworfenen Sputa. Die bei Pneumonie so häufig vorausgegangenen oder durch Mittel hervorgerufenen Diarrhoeen, die Appetitlosigkeit der Kranken sind wohl noch immer als die vorzüglichsten Ursachen des Chlormangels im Harne anzusehen. Mit dem Aufhören des Fiebers findet sich der Appetit, und das Chlor erscheint im Harne, obwohl der Chlorgehalt der Sputa, sowie die Menge derselben eher steigt als fällt.

Die beiden untersuchten Fälle von linksseitiger Pleuritis sind sehr verschieden. Die Harnstoffmengen entsprechen bei beiden nicht der Temperaturerhöhung und da im einen Falle heftige Diarrhoe vorhanden, im anderen aber täglich 3 Gran Tart. stibiat. gegeben wurde, so kann auch aus dem Chlorgehalte des Harns und der Harnmenge nichts geschlossen werden.

In dem einen Falle von frischem Morb. Brightii fand der Hr. Verf. keine Verminderung des Harnstoffes **); aus dem anderen Falle lässt sich für die erste Zeit nichts schliessen, da nur alle 3 bis 6 Tage der Harn einmal untersucht ist. Die Chlorausscheidung war im Anfange verringert. Bei der Besserung unter reichlicher Diurese wurde sehr viel Harnstoff und Chlor ausgeschieden und gewiss mit Recht sucht der Hr. Verf. die Ursachen dieser Verhältnisse im Harnstoff und Chlorgehalte der hydropischen Ergüsse, welche bei der Besserung resorbirt werden. Von den übrigen geschilderten Untersuchungen möchte nur noch ein Fall von Cholera hervorzuheben sein, da derselbe wieder einmal sehr eclatant die nach Ablauf der eigentlichen Cholera eintretende reichliche Ausscheidung des im Blute u. s. w. während der harnlosen Asphyxie zurückgehaltenen Harnstoffes zeigt.

Am Schlusse der Abhandlung stellt der Hr. Verf. die Resultate dieser ge-

*) F. Hoppe, Aerztlicher Bericht über das Arbeitshaus in Berlin im Jahre 1853. Deutsche Klinik, Jahrgang 1854.

**) Wenigstens ergiebt sich für die Kost D keine Verminderung, vgl. S. 47 u. S. 7. D. Ref.

sammten Untersuchungen kurz zusammen. Er sagt: „Wirft man einen Blick auf sämmtliche Untersuchungen zurück, so findet man, dass der Urin im kranken Zustande keine den einzelnen Krankheitsprozessen specifische Veränderungen erleidet, sondern dass dieselben mit ganz bestimmten Vorgängen im Organismus im Zusammenhange stehen." Ein trostloses Resultat für die Specifiker, aber ein Resultat, welches sich nicht anders erwarten liess. Nur würde Ref. statt Krankheitsprozesse Krankheitstypen gesetzt haben und jeden der obigen Krankheitstypen als Typhus, Morbilli u. s. w. als ein Produkt von zahlreichen Krankheitsprozessen als Factoren auffassen. Einzelne Krankheitsprozesse finden in den Untersuchungsresultaten des Hrn. Verf. einen ganz schönen glatten Ausdruck und dies ist das bedeutendste Resultat, welches derartige mühevolle Untersuchungen liefern können und welches auch dieser Arbeit des Hrn. Verf. bleibenden Werth verleiht.

Fel. Hoppe.

2.

Kadinskji, Mortalität in Russland. (Archiv f. wiss. Kunde Russlands von Erman. 1860. XIX. S. 509.)

In Russland kommen auf 1000 Todte 530 Kinder unter 5 Jahren, 58 zwischen 5—10 Jahren, je 28 Menschen zwischen 10—15 und zwischen 15—20. Von da an bleibt das Verhältniss fast constant bis zum 60sten Jahre, nämlich etwa in jedem Jahre 6 per Mille, in jedem Jahrfünft etwa 30. Zwischen 35—60 Jahren ist das Verhältniss etwas grösser (33 per Mille), als zwischen 20—35.

Das Verhältniss der Geburten zur Bevölkerung ist = 1 : 20, die Mehrzahl der Ehen wird im Alter von ungefähr 20 Jahren geschlossen. Also frühe Ehen und grössere Sterblichkeit der Kinder. Während in Frankreich auf 35 Mill. der Bevölkerung etwa 25 Mill. (vom 20sten Jahre an) Erwachsene fallen, so kommen in Russland eben so viele auf 50 Mill. Einwohner orthodoxer Religion.

In Petersburg ist die Mortalität ganz exceptionell, indem die Zahl der Todesfälle stets die der Geburten übersteigt. Die jungen Männer von 20—25 Jahren liefern hier das furchtbare Contingent von 100 per Mille des männlichen Geschlechts überhaupt, also mehr als 3mal so viel, als im gleichen Alter die Mortalität im ganzen Reiche beträgt (30). 1856 starben in Petersburg aus dem Alter zwischen 20—25 Jahren über 2000 bei einer Gesammtzahl von 14500 Todten = 140 p. M.; 1857 waren es 1050 unter 10755 = fast 100 p. M. Der Verf. sucht den Grund in den Fabriken und der gewerblichen Thätigkeit.

Die geringste Sterblichkeit findet sich in der Regel zwischen 15—20 Jahren (kaum 30 p. M.). Dagegen ist diess in Moskau gerade die Zeit der grössten Mortalität beim männlichen Geschlecht, während beim weiblichen dieselbe in das Alter von 25—30 Jahren fällt. 1857 kamen auf 6123 männliche Todte zwischen 15 bis 20 Jahren in Moskau 409 = 66 p. M., während der Durchschnitt des ganzen

Reiche 28 p. M. beträgt; auf 5483 Todte weiblichen Geschlechts 371 Personen zwischen 25—30 Jahren = 70 p. M., während der Durchschnitt von ganz Russland 27 p. M. ergibt. Auch hier geht der Verf. auf die gefährliche Einwirkung der Fabrikbevölkerung zurück.

In ganz Russland kommen auf 370—400 Todte 100 Ehen, in Petersburg 500—600, in Moskau constant 600.

Die Zahl der Ehen in ganz Russland ist fast gleich mit der der Kinder, die unter 5 Jahren sterben, dagegen wurden im Gouvernement Petersburg 1856 Ehen geschlossen 6547, und es starben Kinder 6980, also beinahe 7 pCt. mehr; im Gouv. Moskau wurden 14957 Ehen geschlossen und es starben 19904 Kinder, also 33 pCt. mehr; im Gouv. Tomsk 9000 Ehen, 20444 Todte überhaupt, worunter 6305 Kinder, also auf 100 Ehen nur 220 Todte, d. h. 2mal weniger als im ganzen Reiche und 3mal weniger als im Gouv. Moskau. Auch hat sich die Zahl der Ehen, die im ganzen Reiche gleich blieb, im Gouv. Tomsk von 1850—1856 von 7000 bis über 9000 gehoben. Virchow.

3.

v. Tröltsch, Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und die Krankheiten des Gehörorgans. Beiträge zur wissenschaftlichen Begründung der Ohrenheilkunde. Würzburg 1860.

Wir begrüssen in dem vorliegenden Werke die Habilitationsschrift des bereits vielfach durch treffliche Arbeiten um die Ohrenheilkunde verdienten Verfassers. Derselbe sucht in dieser angewandten Anatomie des Ohres die anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen mit der klinischen Beobachtung und der practischen Behandlung zu vereinigen: eine Aufgabe, welche er in einer Weise gelöst hat, dass sowohl der Anatom vom Fache, als der practische Arzt das Buch nicht unbefriedigt aus der Hand legen wird. Es erscheint diese innige Verwebung der genannten Gebiete der Ohrenheilkunde von besonderem Werthe, als sie den Einfluss einer phantasievollen Speculation, wie sie nur zu leicht einer pathologischen Physiologie entspriesst, ausschliesst, und auf einem realen Boden bleibt, wie er vor Allem der Otiatrik Noth thut. Die vorliegende Schrift schliesst sich hier würdig besonders an die Bestrebungen der bekanntesten englischen Autoren im Gebiete der Ohrenheilkunde, Toynbee und Wilde an, und der mit der Literatur Vertraute wird den vielfachen Einfluss der Genannten auf den Verfasser nicht verkennen.

Wir wollen aus der reichhaltigen Schrift, in der uns die Capitel über Trommelfell, Paukenhöhle und Tuba besonders gelungen erscheinen, nur in Kurzem die dem Verf. eigenen und mehr practischen Punkte durchgehen, da eine ausführliche Mittheilung, zumal der anatomischen und histologischen Angaben einestheils zu umständlich wäre, anderentheils dieselben auch in des Verf. früheren Arbeiten sich

im Wesentlichen vorfinden. Wir bedauern übrigens, dass die ausführlichen Darstellungen von Magnus über das mittlere Ohr (dieses Archiv XX. S. 79) keine Beachtung mehr bei Verf. gefunden haben.

Nach einer kurzen Betrachtung der Ohrmuschel wendet sich Verf. zu dem äusseren Gehörgang und behandelt unter Anderem die wechselnden Verhältnisse desselben bei Kindern und bei Greisen, bei welchen letzteren eine schlitzförmige Verengerung vorkommt, die, auf Erschlaffung fibröser Theile beruhend, zur Ansammlung von Ohrenschmalzpfröpfen disponirt. Nach Erörterung der Richtung, des Verlaufs und der Weite werden die Störungen, welche fremde Körper im Gehörgange theils direct, theils durch Irradiation erregen, beschrieben und schlägt Verf. vor, wenn eine blutige Operation nöthig sei, nicht von hinten, sondern von oben her einzudringen. Die nahen Beziehungen, welche Cutis und Knochenhaut des äusseren Gehörganges in Verbindung mit der häufigen Verdünnung benachbarter knöcherner Partien darbieten, urgirt Verf. als besonders wichtig für verschiedene deletäre Ausgänge, auch ohne dass tiefere Theile des Ohres ergriffen seien.

Dem Trommelfell widmet Verf. eine für die Diagnose in ausgedehnter Weise nutzbar gemachte Darstellung, die der verachteten Membran, „deren Verhalten uns die wichtigsten Schlüsse über den Zustand der tiefer gelegenen Theile erlaubt," die ihr gebührenden Rechte in vollem Maasse zuweist. Nach einer trefflichen Erörterung der Lage und Stellung und der Wachsthumsverhältnisse des Trommelfells im embryonalen Zustande, gibt Verf. eine exacte Darstellung aller practisch wichtigen Verhältnisse der Farbe, des Glanzes, des Lichtkegels, — für den uns Verf. übrigens etwas sanguinische Hoffnungen zu hegen scheint —, der Elasticitäts- und Bewegungsverhältnisse, der Regenerationskraft u. s. w. Gegen das Sondiren des Trommelfells spricht sich Verf. energisch aus und reiht darauf an die Darstellung der Gefässverhältnisse practische Bemerkungen über Blutentziehungen bei Ohrenleiden, wobei er bei Entzündungen des äusseren Ohres solche an den Tragus zu machen empfiehlt, während entzündliche Vorgänge in der Paukenhöhle besonders das Ansetzen des Heurteloup'schen künstlichen Blutegels auf den Warzenfortsatz erheischen. — In Betreff der trefflichen Darstellung der histologischen Verhältnisse des Trommelfells verweisen wir auf die obige Bemerkung.

Die Schilderung des mittleren Ohres nimmt begreiflicherweise bei der grossen pathologischen Dignität desselben und den complicirten Verhältnissen den grösseren Theil des Buches in Anspruch. Verf. schildert genau die anatomischen Verhältnisse der verschiedenen Wände der Paukenhöhle und ist überall bemüht, in ausführlicher und wiederholter Weise auf die Wichtigkeit der Erkrankungen derselben und die Möglichkeit einer Weiterleitung von krankhaften Prozessen aufmerksam zu machen, wie dies bereits auch vielfach von anderen Autoren geschehen ist. — Die genau mitgetheilten geringen Durchmesser der Paukenhöhle veranlassten Verf. zu einer kurzen Schilderung der so häufig in derselben vorkommenden Adhäsivprozesse, sowie er auch als eine für die übrigens von ihm verworfene Perforation des Trommelfells günstige Operationsstelle eben dieser Verhältnisse wegen die untere hintere Partie empfiehlt. An die Schilderung der histologischen Verhältnisse der Schleimhaut reiht sich dann eine treffliche Besprechung eines practisch wichtigen häufigen

Befundes bei Kindern, nämlich der eines eitrigen Catarrhs, der zur Erklärung mancher dunkler Symptome bei Krankheiten im ersten Kindesalter von Wichtigkeit sein dürfte. Für das Faradisiren des Ohres wird, entgegen Duchenne, gänzliche Füllung des äusseren Gehörganges mit lauem Wasser empfohlen und erzählt Verf. hierbei einen Fall, wo bei Reizung der blossliegenden Chorda, welche bekanntlich die von Philipeaux als prognostisch wichtige urgirte Zungenempfindung vermittelt, der Patient ein eigenthümliches Stechen und Erzittern in der Zungenspitze verspürte ohne jede Geschmacksempfindung.

Die Betrachtung des Warzenfortsatzes führt Verf. zu einer etwas scharfen Polemik gegen die Erhard'schen Ansichten über die Kopfknochenleitung, die bei Tröltsch bedeutend in ihrer diagnostischen Wichtigkeit sinkt. Die in Verruf gekommene Anbohrung des Proc. mast. empfiehlt Verf. für bestimmte Fälle von Eiteransammlungen im mittleren Ohr. — Bei der Erörterung der Tuba spricht sich Verf. über die von Kramer und Voltolini mitgetheilte Möglichkeit des Einführens von Instrumenten durch dieselbe in die Paukenhöhle in bejahender Weise aus und verwirft die Injection von flüchtigen medicamentösen Stoffen, die nur in Dampfform zweckmässig angewandt werden könnten. Nach der Erörterung der Tubencatarrhe, welche Verf. niemals ohne gleichzeitige, für die Schwerhörigkeit viel wichtigere Paukenhöhlencatarrhe beobachtete, finden sich noch interessante Darlegungen über den Einfluss des Schlingactes auf Tuba und deren Katheterismus. Der Rhinoskopie ist nur sehr kurz gedacht.

Das innere Ohr findet bei dem geringen practischen Interesse und der Dunkelheit des Labyrinths nur eine kurze Betrachtung. Verf. vindicirt demselben Selbstständigkeit bei der Ernährung und Entwicklung und scheinen nach ihm secundäre Ernährungsstörungen des Labyrinths nur von Alterationen im Gehirn und von Prozessen in der Schädelhöhle, nicht aber von solchen in den äusseren Ohrabschnitten hervorgerufen werden zu können. Mit Recht eifert Verf. gegen die noch stets zu häufige Annahme einer nervösen Schwerhörigkeit, die vielfach auf ungenauer Untersuchungsmethode basirt. — Nach einer kurzen Erörterung der serösen Ohrenausflüsse nach Schlag oder Fall auf den Kopf gibt dann Verf. noch als Anhang seine treffliche, bereits früher in diesem Archiv im Wesentlichen mitgetheilte Untersuchungsmethode des Gehörorgans an der Leiche.

Sicher wird die vorliegende Schrift, deren Verf. sich überall auf der Höhe seiner Wissenschaft stehend documentirt, bei der klaren und übersichtlichen Darstellung und der trefflichen Verarbeitung des reichen, darin niedergelegten Materials, nicht verfehlen, das mit Erfolg anzubahnen, was sie anstrebt, eine wissenschaftliche Begründung der Ohrenheilkunde.

Arnold Pagenstecher.

Inhalt.

Seite

XXV. Nebenpancreas in der Darmwand. Von Professor F. A. Zenker in Dresden. 369

XXVI. Ein Fall von mehrfachen Muskelanomalien an der oberen Extremität. Mitgetheilt von Dr. C. Gegenbaur, Prof. in Jena. (Hierzu Taf. V.) 376

XXVII. Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt. Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor. 386

XXVIII. Ueber die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe. Von demselben. 414

XXIX. Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen. Von Dr. Theodor Billroth, Professor der Chirurgie in Zürich. (Hierzu Taf. VI.) 423

XXX. Untersuchungen über Bleivergiftung. Von Dr. A. Gusserow, Assistenzarzt an der Entbindungsanstalt zu Berlin. 443

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Diagnose der Muskeltrichina beim lebenden Menschen und über das Vorkommen der Harnsarcina. Von H. Welcker in Halle. 453
2. Verbreitungsgrenzen der quergestreiften und glatten Muskulatur im menschlichen Schlunde. Von H. Welcker und Dr. Schweigger-Seidel. 455

XXXII. Auszüge und Besprechungen.

1. W. Brattler, Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. 456
2. Kadinskji, Mortalität in Russland. 461
3. v. Tröltsch, Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und die Krankheiten des Gehörorgans. Beiträge zur wissenschaftlichen Begründung der Ohrenheilkunde. 462

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Ein und zwanzigsten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Zweite Folge: Ersten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Anzeigen.

Bei **Georg Reimer** in Berlin ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Beitrag
zur
Behandlung schlecht geheilter Beinbrüche
von
Dr. v. Bruns,
Professor an der Universität zu Tübingen.
Geh. 6 Sgr.

Bei **Peiser** in Berlin, Friedrichsstr. 142, ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Laennec in der Westentasche. Kurze und fassliche Uebersicht der Lehre von der Percussion und Auscultation. 6¾ Bogen. 16mo. Geh. Preis 10 Sgr.

So eben ist bei **Otto Purfürst** in Leipzig erschienen:

Das homöopathische Aehnlichkeitsgesetz.
Offnes Sendschreiben an Dr. Justus, Freiherrn von Liebig
von **Dr. von Grauvogl.**
Preis 1 Thlr.

Bei **Otto Meissner** in Hamburg ist erschienen:

Klinische Mittheilungen
von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1859.
Von **Dr. C. Tüngel.**
gr. 8. geh. 24 Sgr.

Das Hamburger Krankenhaus liefert ein bedeutendes Material für die klinische Beobachtung. Der Verfasser hat, in ähnlicher Weise, wie im vorigen Jahre, die im Jahre 1859 auf der medicinischen Abtheilung gemachten Beobachtungen theils in übersichtlicher Weise und in statistischer Hinsicht, theils und hauptsächlich aber in Beziehung auf den gegenwärtigen Standpunkt der klinischen Untersuchung bearbeitet und die selteneren oder durch ungewöhnlichen Verlauf ausgezeichneten Fälle genauer mitgetheilt. Letztere sind durch kleineren Druck vom Texte unterschieden und ist hierdurch, wie durch eine ausführliche Inhaltsübersicht die Benutzung des Werkes erleichtert. Ein Blick in das letztere dürfte zeigen, dass diese Mittheilungen das Interesse nicht nur des praktischen Arztes, sondern auch des Hospitalarztes und des klinischen Lehrers in Anspruch zu nehmen geeignet sind.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXI. (Zweite Folge Bd. I.) Hft. 5 u. 6.

XXXIII.

Zwei Fälle von Carcinosis acuta miliaris.

Von Dr. Johannes Erichsen,
ord. Arzte am Marienhospital zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—3.)

Die Beobachtungen über acute Entwickelung von Carcinomen in Form von miliaren Knötchen sind eben nicht zahlreich, und bei dem Interesse, welches der Gegenstand in Anspruch nimmt, glaube ich, dass die Publication zweier derartiger Fälle, als Beitrag zur Casuistik genügend motivirt ist. Soweit mir die Literatur zu Gebote stand, habe ich nur die Arbeit von Herrmann Demme*) als in dieses Capitel einschlagend auffinden können, die ich übrigens auch nur im Auszuge kenne, der in Virchow's Archiv, Bd. XVII, p. 204 von A. Beer mitgetheilt ist, denn ich war nicht im Stande, mir das Blatt zu verschaffen, in welchem der Originalartikel publicirt war. Leider waren die 2 nachfolgenden Fälle für den klinischen Theil der Frage nicht zu verwerthen, da die Mittheilungen, die mir über den Krankheitsverlauf gemacht werden konnten, zu fragmentarisch waren, um feste Anhaltspunkte für ein

*) Schweizer Monatsschrift für pract. Medicin 1856. No. 67.

klinisches Bild abgeben zu können. Soviel mir bekannt ist, werde ich mittheilen, muss mich aber im Wesentlichen darauf beschränken, den pathologischen Befund als solchen allein zu geben, ohne näher auf die Physiognomie des Processes im Leben eingehen zu können.

Der erste Fall betraf eine Frau von 47 Jahren, die bis zum Frühjahr des verflossenen Jahres sich wohl befunden hatte, von da ab aber ihrer Aussage nach an Stichen und Schmerzen in der rechten Mamma zu leiden begann, unter deren Zunahme sich eine Verhärtung der Drüse entwickelte. Am 31. August sah sie sich veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen, und da liess sich an der cachectischen, erdfahl aussehenden Patientin ein harter, faustgrosser Tumor an der rechten Mamma constatiren, der mit heftigen, lancinirenden Schmerzen in der ganzen Brusthälfte verbunden war. Am 29. September stellten sich unter gelinden Fieberbewegungen die ersten asthmatischen Beschwerden ein, die an Intensität stetig zunehmend, zu einer hochgradigen ununterbrochenen Dyspnoe heranwuchsen, welche dem Leben der bis aufs Aeusserste erschöpften Patientin am 25. November ein Ende machte. 2 Tage vor ihrem Tode hatte ich zufällig Gelegenheit sie zu sehen und die Brustorgane physikalisch zu untersuchen. Ich fand die Patientin im höchsten Grade abgemagert, mit runzliger, aschgrauer Haut, in halb sitzender Lage, die sie der heftigen Dyspnoe wegen keinen Augenblick verlassen konnte. Die rechte Mamma war zu einem kindskopfgrossen knorrigen Tumor von Knorpelhärte degenerirt, der fest verwachsen mit der Haut und den Nachbartheilen unbeweglich auf dem Thorax aufsass. Ganz deutlich liessen sich die einzelnen bis hühnereigrossen Knoten der Geschwulst durchfühlen, über deren carcinomatöse Natur man nicht lange in Zweifel sein konnte. Die Percussion der rechten Brusthälfte ergab einen hellen Percussionston von der Clavicula bis zum unteren Rande der 2ten Rippe, dort begann eine Dämpfung, die von der Mittellinie des Sternums nach rechts sich bis etwa 3 Zoll über den rechten Sternalrand erstreckte, nach abwärts bis zur 6ten Rippe herabreichte, einen nahezu kreisrunden Raum umschrieb und nach links hin mit der Herzdämpfung confluirte. Sonst war der Percussionston überall rechts sowohl als links normal. Husten war nur wenig vorhanden. Die Auscultation ergab rechts und links unbestimmtes Athmen, der Herzstoss war schwach, über der Mitralis ein leichtes systolisches Hauchen. Die Aortentöne normal, der 2te Pulmonalarterienton accentuirt. Ich glaubte die constatirten Erscheinungen in der Weise mir deuten zu müssen, dass ich annahm, das Carcinom der Mamma habe sich weiter auf die Weichtheile des Thorax und endlich auf die Bronchialdrüsen fortgesetzt, deren hochgradige Grössenzunahme durch Compression des Bronchus und der Lungen die heftige Dyspnoe veranlasst hatte. Zur Annahme einer ausgedehnten Affection der Pleura als Ursache der Athembeschwerden oder der Lungen selbst lag keine Veranlassung vor, alle Erscheinungen deuteten auf eine Compression der Lungen hin, bedingt durch eine ausser dem Parenchym liegende Ursache. Daneben konnte man über das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz nicht in Zweifel sein. Milz und Leber waren klein. Appetitlosigkeit, belegte Zunge, sowie sparsame Durchfälle waren vorhanden. Das Sensorium frei, Puls beschleunigt und klein.

Die Section, die ich 24 Stunden nach dem Tode vornahm, ergab folgenden Befund: Körper mager, die Haut faltig, der Panniculus adiposus, namentlich der Bauchdecken stark entwickelt, jedoch schlaff und serös infiltrirt. Die rechte Mamma ist hart, von höckriger Oberfläche, mit der Haut und der Thoraxwand verwachsen, sitzt unbeweglich auf letzterer auf. Von Drüsenparenchym ist Nichts vorhanden, das ganze kindskopfgrosse Gebilde besteht aus einem Aggregat taubenei- bis hühnereigrosser Krebsknoten, mit dazwischen gelagerten Fettmassen. Die Knoten sind knorpelhart, haben eine glatte, fast ganz trockene Schnittfläche und gehören offenbar den Scyrrhen an. Wie gesagt, das Ganze bildet einen knolligen grosshöckrigen Tumor, der von der 2ten bis zur 6ten Rippe sich ausdehnt. Die Weichtheile des Thorax sind an der betroffenen Stelle durch Krebsknoten verdrängt, die nach aussen zwischen die Bündel des Pectoralis major und minor in eine Menge ebenfalls taubeneigrosser Knoten ausstrahlen und die Muskeln zum Schwunde gebracht haben. Auch weiter hinauf, wo noch Muskelbündel erhalten sind, sind letztere blass, atrophisch. Weiter senkt sich die scyrrhöse Degeneration, die Intercostalräume durchsetzend, auf die Pleura costalis fort. Von letzterer ist eine Partie, unter dem Krebs der Mamma gelegen, die im Durchmesser circa 3 Zoll beträgt, zu einer $\frac{1}{4}$ Zoll dicken fibrösen Schwarte mit eingelagerten Scyrrhusknoten degenerirt, und mit dem vorderen Mediastinalblatt und zum Theil mit einem entsprechend grossen Stück der Lungenpleura verwachsen, die Intercostalräume zwischen der 2ten und 6ten Rippe sind fast nur von Krebsknoten eingenommen, von den Intercostalmuskeln ist keine Spur vorhanden. Die betreffenden Rippen zeigen am Sternalende durchsägt Einlagerungen von Krebsmassen in die erweiterten Markräume, zwischen denen dünne Knochenbalken die Scheidewände bilden. Der Knorpel ist intact, das Periost verdickt. Beim Eröffnen des Thorax entleert sich aus beiden Seiten eine mässige Quantität klaren, gelbbraunen Serums, desgleichen enthält der Herzbeutel auch einige Unzen ähnlicher Flüssigkeit. Das Pericardium normal. Das Herz ist gross, die Wandungen schlaff, die Klappen des rechten Herzens sind normal, desgleichen die Semilunarklappen der Aorta, die Mitralis ist im hinteren Segel geschrumpft, die Insertionen der Chordae tendineae knotig verdickt, die Sehnenfäden selbst sind kurz und dick. Die Aorta und Pulmonalarterie sind gesund. Die Lungen adhäriren nirgends mit der Pleura an die Thoraxwand, ausser an der umschriebenen, vorhin erwähnten Stelle der rechten vorderen Fläche; sonst sind, ich hebe es besonders hervor, nicht einmal die leichtesten Verklebungen oder membranösen Adhäsionen nachzuweisen. Die Costalpleura ist ganz normal. Die Lungen ausgedehnt, und beide Flügel, nicht an der Oberfläche allein, sondern durch das ganze Parenchym, sind wörtlich durchsät von solitären, nicht confluirenden linsen- bis erbsen- bis haselnussgrossen Krebsknoten. Diese sind weiss, von harter Consistenz, jedoch weicher als der Scyrrhus der Mamma, die Schnittfläche glatt, entleert bei Druck nur wenig Krebssaft. Die grösseren Tumoren haben seichte Einkerbungen auf der sonst glatten Oberfläche, die dadurch ein leicht höckriges Ansehen gewinnt. Am massenhaftesten ist diese Eruption in den beiden unteren Lappen, und hier wieder auf der dem Zwerchfell zugekehrten Fläche. Die Krebsknoten liegen scharf begrenzt in dem Parenchym der Lunge eingebettet, welches ausser Oedem und

Hyperämie keine Anomalie aufweist, überall sind die Lungen gleichmässig lufthaltig. Nirgends finden sich in dem zwischen den Krebsknoten befindlichen Gewebe etwaige Producte secundärer, von ersteren angeregter pathologischer Vorgänge. Wie das Lungenparenchym ist auch die Pleura pulmonalis, wo sie nicht von den Tumoren verdrängt ist, normal, von glatter glänzender Oberfläche. Der Pleuraüberzug des Diaphragma ist, neben einzelnen grösseren, den oben beschriebenen gleichen Knoten, besät von einer Unzahl kleiner hanfkorn- bis hirsekorngrosser weisslicher, ziemlich harter Knötchen, die theils solitär stehen, theils zu Aggregaten in Form unregelmässiger bis 1½ Zoll langer Plaques zusammengehäuft sind. Es sind Bildungen ähnlich den kleinsten spitzen und knötchenförmigen Condylomen, die, wo sie isolirt stehen, aus der scheinbar normalen Pleura sich erheben, wo sie Aggregate bilden, wuchern sie in Form von zottigen, spitzen Vegetationen, dicht aneinandergedrängt, von einem gemeinschaftlichen Boden hervor, wodurch diese Partien wie mit Gries dicht bestreut erscheinen. Diese Vegetationen dehnen sich in unregelmässigen Zügen über die concave Fläche des Zwerchfells bis zu dessen Insertion an der Wirbelsäule aus, steigen darauf längs dieser und der Aorta thoracica hinauf und bedecken die untere Hälfte der Mediastinalblätter beiderseits. Auch hier behalten sie denselben äusseren Habitus bei, die restirenden Partien der Pleura diaphragmatica sind in keiner Weise verändert. Die Bronchial- und Trachealschleimhaut injicirt und geschwellt, die Bronchialdrüsen zu kleinen festen Krebstumoren entartet. Das Peritoneum ist überall normal, desgleichen die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Magen- und Darmschleimhaut catarrhalisch, sonst normal. Die Leber ist klein, von den bekannten münzenförmigen Krebsknoten durchsät, die grösser und weicher als die der Lunge sind. Der Lobulus Spigelii ist von einem circa 1½ Zoll im Durchmesser haltenden Markschwamm eingenommen, der ihn fast ganz replacirt. Das Leberparenchym ist weich, blutreich, die Acini klein mit bedeutender Hyperämie der Centralvenen. Die Gallenblase mit eingedickter, viscider, gelber Galle gefüllt. Die Milz ist klein, die Kapsel gerunzelt, an den Magengrund und das Diaphragma adhärent, und bedeckt von einer gelben, mässig dicken Fibrinschicht. Das Parenchym ist derb. Die Nieren sind klein, die Kapsel löst sich leicht, starke venöse Hyperämie der Rinde und der Pyramiden, die gewundenen Canäle sind trübe. An Blase und Mastdarm nichts Abnormes. Die Schädelhöhle konnte nicht geöffnet werden.

Was die histologischen Verhältnisse anbetrifft, so enthalte ich mich einer eingehenden Beschreibung der Textur der Brustdrüsentumoren, die eben in Nichts sich von einem gewöhnlichen Scyrrhus unterschieden. Die Degeneration der Rippen bot, mikroskopisch untersucht, das Bild einer bedeutenden Osteoporose dar, an den von der Krebsinfiltration betroffenen Partien. Die weiten Markräume sind mit Krebszellen vollständig erfüllt, es sind das die Zellenformen, wie sie in jedem Markschwamm sich vorfinden: grosse,

verschieden gestaltete Elemente, mit grossen theils einfachen, theils in Theilung begriffenen Kernen, die eng aneinander gelagert, ohne eigentliches Stroma, den Inhalt der Markräume ausmachen. Um letztere herum ziehen die starkverdünnten Knochenbalken, in denen spärliche, aber wohlerhaltene Knochenkörperchen eingebettet liegen. Zwar vermochte ich nicht direct den Uebergang von Markzellen in Krebselemente zu demonstriren, aber der Umstand, dass immer nur die Markräume von letzteren erfüllt sind, die Knochenzellen hingegen keine wesentliche Alteration in ihrem Verhalten darbieten, macht es wohl mehr als wahrscheinlich, dass die zelligen Elemente der Markräume den Entwickelungsheerd für die carcinomatösen Einlagerungen abgaben. Die rasch sich entwickelnden und vermehrenden Krebselemente mussten in dem Maasse, als sie das Volumen der Einlagerung vergrösserten, eine Ausdehnung des Markraumes auf Kosten des benachbarten Knochengewebes bedingen, und auf diese Weise ein der Osteoporose analoges Resultat, nämlich Verdünnung der Knochenbalken mit Ausweitung der Markräume, zu Wege bringen.

Bieten nun diese Sachen an sich kein besonderes Interesse, so verhält sich das anders mit den Tumoren, die in das Lungenparenchym eingesprengt sind. Die histologische Untersuchung bestätigt die dem äussern Ansehen entnommene Voraussetzung, dass Krebsknoten hier vorliegen, denn die Elemente, aus denen sie bestehen, sind diejenigen, wie sie bei den härteren Formen des Carcinoma simplex sich finden: mässig grosse Zellen, mit grossen, theils einfachen, theils mehrfachen Kernen, Zellen, die durch die enge Aneinanderlagerung zu sehr verschiedenartigen Gestalten sich gegenseitig abgeplattet haben, bald stellen sie spindelförmige, bald dreieckige, polygonale, oft auch ganz unregelmässige eckige Formen dar, wie sie eben durch die gegenseitige Gruppirung bedingt worden sind. Ausserdem bieten aber die Knoten Differenzen von gewöhnlichen Medullarcarcinomen dar, die wesentlich durch die Localität bedingt, ihnen ein eigenthümliches Gepräge in histologischer Beziehung geben.

Namentlich ist es das Verhalten des Stroma, das hier abweichend von anderweitig auftretenden Krebsen sich darstellt. Führt

man einen Schnitt durch ein in Chromsäure erhärtetes Präparat, und zwar womöglich so, dass ein Theil des gesunden Lungengewebes mit getroffen wird, so lassen sich oft an einem einzigen Schnitt die ganzen histogenetischen und Texturverhältnisse übersehen. Die Masse der Geschwulst besteht zum grössten Theil aus den beschriebenen Zellen, welche, die Grundmasse bildend, von einem Netzwerk vielfach sich durchkreuzender, elastischer Faserzüge durchzogen werden, die ovale, runde, langgezogene elliptische Maschen zwischen sich lassen, und auf diese Weise ein Alveolenwerk bilden, in dem die Zellen des Krebses, zu Gruppen zusammengedrängt, dicht bei einander liegen. Es sind die persistirenden elastischen Elemente des normalen Lungengewebes, die hier das Stroma der Geschwulst darstellen und unverändert in die Textur derselben übergegangen sind. Fasst man nun die Configuration des einzelnen Alveoli, und noch mehr die ganzen Gruppen ins Auge, so bemerkt man in den der Peripherie nahe liegenden Partien, dass die einzelnen Alveoli des Krebses, meist von mässiger Grösse, reihenweise aneinander stehen, und in längeren Zügen, deren mehrere über einander sich befinden, in derselben Richtung parallel fortlaufen. Die kleineren Alveoli haben eine förmlich perlschnurartige Anordnung und liegen von parallel hinziehenden, starken elastischen Balken begrengt, zu langgestreckten Gruppen zusammen, der Modus der Entwickelung lässt sich am leichtesten an den Grenzen des normalen Gewebes erkennen. Die um das Lungenbläschen concentrisch gelagerten elastischen Faserzüge werden durch anfangs in einfacher Reihe gestellte Krebszellen auseinandergedrängt, so dass bandartige Züge von Krebselementen, beiderseits von starken Faserzügen begrenzt, das Lungenbläschen umgeben; rasch schreitet die Proliferation der Zellen fort, die Fasern weichen weiter auseinander, zwischen sie lagern sich neue Reihen von Zellen, und in dem Maass, als sie an Menge zunehmen, wächst das Spatium zwischen den Faserbalken. Der Bau wird complicirter, von den Faserzügen zweigen sich einzelne Fasern ab, die den primär gebildeten Alveolus in secundäre Felder theilen, und endlich ganze Reihen von Alveolis entstehen, die in concentrischen Lagen übereinander das ursprüngliche Lungenbläschen umgeben. Je weiter

die Entwickelung fortschreitet, je zahlreicher und grösser die Zellengruppen werden, desto mehr verwischt sich die ursprüngliche Anlage, je entfernter von der Peripherie, desto unregelmässiger wird die Anordnung der Krebsalveolen. Die benachbarten Lungenbläschen werden durch die fortschreitende Massenzunahme des in ihren Septis sich entwickelnden Carcinoms theils comprimirt, theils entwickeln sich in den zwischen den Faserbalken ausgespannten Membranen ebenfalls Krebselemente, welche in die Höhle des Lungenbläschens hineinwuchern, und auf diese Weise den Verschluss desselben zu Wege bringen. Dieser Vorgang liess sich an einzelnen Partien ganz unzweifelhaft darthun, wo nämlich, wie die Abbildung es zeigt, um ein der Form nach erhaltenes Lungenbläschen bandartig, in concentrischen Zügen die Krebselemente zwischen den elastischen Fasern eingebettet liegen, wo aber das Lungenbläschen selbst vollständig von Krebselementen ausgefüllt ist, die gleichfalls von einem alveolären Stroma elastischer Fasern gestützt werden, welche normal die membranösen Scheidewände der Lungenalveolen durchziehen. Das Schlussresultat all' dieser Processe ist der von einem elastischen Faserstroma getragene Carcinomknoten, dessen Elemente es nicht zur Entwickelung eines eigenen Stroma bringen konnten, sondern einfach zwischen die widerstandsfähigen elastischen Elemente des normalen Lungenparenchyms eingebettet sind.

Fragen wir nun nach dem Entwickelungsheerde dieses heteroplastischen Processes, so leuchtet aus der eben gegebenen Beschreibung wohl mit Evidenz hervor, dass das zwischen die elastischen Elemente des Lungenparenchyms ausgespannte und sie begleitende Bindegewebe, wenn auch nicht als der ausschliessliche, so doch als der vorzüglichste Ausgangspunkt für die Genese des Krebses anzusehen ist. Evident ergab sich's da, wo periphere Theile des Präparats frei in das Gesichtsfeld hineinragten, da konnte man deutlich zwischen den auseinander weichenden elastischen Fasern sämmtliche Uebergangsformen von der spindelförmigen Bindegewebszelle, deren Grössenzunahme, das Wachsthum des Kerns, Theilung und Vermehrung desselben, die Theilung der Zelle, bis zur ausgebildeten Krebszelle verfolgen, man übersah die ganze Kette der Metamorphosen. Ebenso überzeugend waren die Bilder, wo in den

ausgespannten Membranen die ersten Einlagerungen von Krebselementen erfolgt waren und die Membran noch zum Theil erhalten war, auch hier liess sich derselbe Vorgang unzweifelhaft darthun. Während also die elastischen Fasern des Lungenparenchyms nur in soweit in den Process mit hineingezogen wurden, als sie passiv den Aufbau des Stroma und somit die Textur des Pseudoplasma bilden halfen, sahen wir mit ausschliesslicher Prädilection die spindelförmige Bindegewebszelle activ in den Process mit hineingezogen, als dessen Bildungsstätte sie sich herausstellt. In wie weit möglicherweise das Epithel der Lungenalveolen mit concurrirt haben mag zur Entwickelung des Carcinoms, erlaube ich mir nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, da mir überzeugende Präparate nicht zu Gesicht gekommen sind, die ihm eine Rolle dabei hätten sichern können, glaube aber, dass es in den betreffenden Lungenbläschen rasch zu Grunde gegangen ist, ohne wesentlich bei der Bildung des Neoplasma sich betheiligt zu haben.

Bemerken muss ich noch, dass in den Elementen der Knoten sich keinerlei Spuren von regressiven Metamorphosen auffinden liessen, nirgends fanden sich in den Zellen Fettkörnchen, noch sonst Veränderungen, die auf eine Zerstörung derselben hätten hindeuten können; es war das Neoplasma in all' seinen Theilen, in fortschreitender Entwickelung begriffen. Das umliegende Lungenparenchym liess keine Anomalie erkennen.

Soviel über die Textur der Lungencarcinome. Den bei Weitem interessantesten Theil des pathologischen Befundes bilden die Vegetationen auf der Pleura diaphragmatica. Schon der erste flüchtige Blick in das Mikroskop belehrt uns darüber, dass wir es mit kleinen Krebstumoren zu thun haben, die in dieser originellen Form aus der Pleura emporgewuchert sind; sie sind offenbar ganz kurz vor dem Tode entstanden, und haben eine auffallende Selbstständigkeit im Entwickelungsgange der primär angelegten Heerde bewahrt. Während sonst in sehr kurzer Zeit die ursprünglich discreten Theile eines Tumors zu einer einzigen grösseren Geschwulst confluiren, sahen wir an den uns beschäftigenden Wucherungen Nichts der Art, denn selbst an den Stellen, wo die einzelnen Knötchen zu grösseren Plaques aggregirt, dicht bei einander

stehen, sind sie dennoch wohl von einander zu unterscheiden, nicht nur an den durch Vertiefungen von einander getrennten, einzelnen Spitzen und knotigen Erhebungen der Oberfläche des Aggregats, sondern auch auf dem Durchschnitt scheiden sich leicht die einzelnen Zotten und Knötchen, trotz ihrer dichtgedrängten Lagerung, sehr wohl von einander. Zugegeben, dass vielleicht besondere Eigenthümlichkeiten in der ursprünglichen Anlage diese originelle Erscheinung bedingt haben, so spricht sie meiner Ansicht nach doch vorzüglich für die grosse Acuität, mit der die Eruption hier vor sich gegangen ist. Ich glaube desshalb schwer an Besonderheiten in der Anlage der Tumoren als Ursache dieses Verhaltens, weil ich nicht im Stande gewesen bin, irgend wesentliche Abweichungen in der Textur derselben von gewöhnlichen Carcinomen aufzufinden, es sind, wie Demme ganz richtig sie bezeichnet, Medullarcarcinome, die in Form von miliaren Knötchen auf der Pleura acut sich entwickelt haben, und ganz passend ist die Bezeichnung acute Miliarcarcinose dafür gewählt.

Was die histologische Beschaffenheit der Tumoren betrifft, so bildet ein Lager von hyperplastischen Bindegewebszellen, die auf der Oberfläche der Pleura sich entwickelt haben, den Ausgangspunkt des Processes. Dicht an einander gelagert, liegen diese Elemente in mehreren Schichten, der Länge nach regelmässig gestellt, übereinander, spindelförmige Zellen mit fasriger und feinkörniger Intercellularsubstanz, die je näher der Oberfläche grösser werden, dichter beisammen stehen, allmälig ihre Form verändern, die Kerne beginnen in der Zelle zu wuchern, es entstehen zwei- und mehrkernige Zellen, sie nehmen bedeutend an Umfang zu, theilen sich, kurz gehen die Formveränderungen durch, um schliesslich die Krebszellen zu produciren. Von diesem Zellenstratum steigen die oberflächlichen Partien bogenförmig, in starken Bündeln in die Höhe, und bilden, vielfach sich theilend und kreuzend, ein Stroma von spindelförmigen Zellen, mit theils fasriger, theils körniger Intercellularsubstanz, das dem Krebs zur Stütze dient, aber wesentlich in die Entwickelung desselben mit hineingehört. Auch hier lassen sich successiv gegen die Alveoli hin fortschreitend, die beschriebenen verschiedenen Uebergangsformen der Zelle nachweisen, so

dass dies wohl ein dem Tumor selbst angehöriges Stroma darstellt, und einem und demselben heteroplastischen Process mit den übrigen zelligen Elementen des Krebses seinen Ursprung verdankt. Ich muss daher der Ansicht Demme's entgegentreten, dass die Miliarcarcinome kein eigenthümliches Stroma produciren, so durchaus in die eigenthümliche Organisation der Geschwulst hineinragend, und ausgeprägter wie hier, wird man wohl auch in andern Carcinomen ein Stroma nicht aufzufinden im Stande sein. Das Verhältniss ist nicht ähnlich dem, wie wir es häufig bei Carcinomen z. B. des Oesophagus, oder dem oben beschriebenen Lungencarcinom finden, wo in das normale Gewebe, zwischen dessen Elemente die Krebselemente eingelagert sind, und das so entstandene Stroma allerdings nicht aus dem Neoplasma selbst hervorgegangen und von ihm producirt ist und nur insoweit ihm angehört, als die normalen Gewebselemente passiv mit in die Textur desselben hineingezogen sind; hier hingegen bildet es eine Theilerscheinung der Heteroplasie, die Elemente des Stroma sind ebenso gut Neubildungen, wie die übrigen Elemente des Krebses. Demme hat oben in den ihm zu Gebote stehenden Fällen nicht Formen derart gehabt, wie ich sie zur Beobachtung bekam; denn, mit Vorbehalt einer detaillirteren Beschreibung, sei hier nur soviel erwähnt, dass auch in dem zweiten Fall ein deutlich ausgebildetes Stroma, und zwar in demselben Verhältniss zur Krebsbildung stehend angetroffen wurde. In den vom Stroma gebildeten Alveolen lagen ganz ähnliche Zellen eingebettet, wie wir sie eben beim Lungencarcinom genauer beschrieben haben, und die den von Demme beobachteten Formen, soweit der Auszug mich darüber belehrte, vollständig entsprachen. Auch hier liessen sich weder Spuren von fettiger Degeneration, noch sonstige Zeichen regressiver Vorgänge nachweisen.

Ueber die Acuität der vorliegenden Processe in Lungen und Pleura kann meiner Ansicht nach kein Zweifel obwalten, denn wenn auch unter den Lungenknoten sich grössere Formen fanden, so weist doch der Umstand auf eine sehr rasch in der letzten Zeit erfolgte Eruption hin, dass keinerlei secundäre pathologische Vorgänge in dem benachbarten Lungenparenchym durch die Tumoren

angeregt waren, was jedenfalls hätte erfolgen müssen, wenn die Krebsbildung längere Zeit dem Tode vorangegangen wäre, überhaupt einen chronischen Verlauf genommen hätte.

Der vorliegende Fall ist pathogenetisch, glaube ich, in folgende Factoren zu zerlegen: Zuerst entwickelte sich in der Mamma ein Carcinom, das an Ausdehnung zunehmend das ganze Drüsenparenchym verdrängte, continuirlich weiter auf die Weichtheile des Thorax fortkroch, auch diesen an den betroffenen Partien zum Schwunde brachte, die Thoraxwand durchsetzte und endlich auf den vorderen Theil der Pleura costalis überging. Hier entwickelte sich als nächster Folgezustand des Processes eine Hyperplasie der normalen Elemente, welche die schwartige Verdickung und die Verwachsung mit der benachbarten Lungenpleura zu Wege brachte, und der fortschreitenden Krebsbildung zum Lager diente. Dieses chronisch sich ausbreitende Carcinom hatte, wie die Beschaffenheit desselben es erweist, die Tendenz der Vernarbung in sich, die Bronchialdrüsen wurden auch afficirt, behielten aber wie der primäre Krebs denselben Character bei. Soweit war es eine ununterbrochene, geschlossene Kette von Krankheitsvorgängen, in deren Verlauf sich nun mit einer gewissen Selbständigkeit und Spontaneität ein zweiter mit wesentlich anderem Character einschaltete. Das Lungengewebe wurde der Sitz einer acut in disseminirten, über das ganze Organ ausgebreiteten Heerden auftretenden Eruption von Krebsknoten, die weder durch Continuität von der afficirten Partie der Pleura aus sich ableiten liess, noch in nachweislichen Zusammenhang mit der Affection der Bronchialdrüsen zu bringen war. Die Eruption gehört unzweifelhaft den letzten Lebenswochen an, und wird, glaube ich, durch die hochgradige Steigerung der Dyspnoe im Krankheitsverlaufe angedeutet. Dazu kam nun ganz zuletzt die in so origineller Form auftretende acute Krebsproduction auf der Pleura diaphragmatica, die auch eine grosse Selbständigkeit in der Entwickelung aufweist, indem die übrigen Partien der Pleura, selbst die, welche in nächster Nachbarschaft des chronischen Krebsheerdes der Pleura costalis lagen, verschont blieben, und auf beiden Thoraxhälften war es gerade die Pleura diaphragmatica, die den Heerd für die neu sich bildende Krebseruption abgab, den nicht hoch-

gradigen hydropischen Erguss sehe ich als die erste Veranlassung der Athembeschwerden an, deren bedeutende Steigerung aber und den schliesslichen lethalen Ausgang schreibe ich wesentlich der acuten Miliarcarcinose der Lungen zu.

In Betreff des zweiten Falles kann ich noch weniger Angaben über den Krankheitsverlauf machen, da Patient mir gar nicht zu Gesicht gekommen ist, und ich Nichts über die Erscheinungen am Lebenden eruiren konnte, ich weiss nur so viel, dass er vom 29. December 1860 bis zum 27. Februar 1861 als hydropisch behandelt worden war. 26 Stunden nach dem Tode kam er zur Section.

Sectionsbefund: Anders Pelsconen, 44 Jahre alt, Bauer, ist ein kräftig gebautes Individuum, der Unterleib stark aufgetrieben. Die Haut blass, das subcutane Zellgewebe serös infiltrirt. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet. Das Herz in allen seinen Theilen normal. Die Lungen adhäriren, namentlich die linke, fest an den Thorax, noch fester an das Diaphragma. Die Pleura ist verdickt durch pseudomembranöse Auflagerungen, das Lungenparenchym ist lufthaltig, links weniger als rechts, beiderseits ödematös, die Unterlappen hyperämisch. Die Bronchien mit viel schaumig-serösem Inhalt. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entleeren sich aus derselben mehrere Pfunde klaren gelblichen Serums. Das Parietalblatt des Peritoneums ist wohl um das Dreifache des Normalen verdickt, und ist bedeckt mit über die ganze Fläche disseminirten, kleinen, bis erbsengrossen Knötchen. Das grosse Netz liegt zusammengeschrumpft zu einem länglichen, dicken Wulst auf und über dem Colon transversum. Es besteht aus einem Convolut von kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen, weisslichen, ziemlich derben Knötchen und Fettklümpchen, die ziemlich locker unter einander zusammengehalten werden. Sämmtliche Falten des Peritoneums sind zu 2 — 3 Linien dicken, fibrösen Schwarten degenerirt, zwischen Magen und Colon transversum liegt eine förmliche schwartige Leiste, das Omentum minus und die übrigen von der Leber zu den Nachbarorganen absteigenden Falten sind bis auf circa 3 Linien verdickt, starr und derb fibrös. Sie haben den Ductus cysticus torquirt und so einen Hydrops der Gallenblase veranlasst, die als gänseeigrosse Blase mit hellserösem Inhalt über den unteren Leberrand hinausragt. Die Gefässe der Leber sind von der verdickten Peritonealhülle eingeschlossen. Die Milz ist förmlich eingekapselt in ein dichtes Gewirr dicker, fibröser Balken und Stränge und bis 2 Linien dicker Lamellen, welche mit der Kapsel der Milz vollständig verwachsen sind. Das Mesenterium starrt, wie eine Halskrause, bis 3 Linien dick, steil in die Bauchhöhle hinein, auf der die Windungen des Dünndarms aufsitzen. Die Seitentheile des Peritoneums sind ebenso degenerirt und rechts mit der Kapsel der dahinter liegenden Niere vollkommen verwachsen. Die Oberfläche sämmtlicher oben beschriebenen Falten des Bauchfells ist der Sitz einer abundanten, über die ganze Fläche ausgebreiteten Knötchen-

eruption, so dass ich im ersten Augenblick glaubte eine acute Miliartuberkulose vor mir zu haben. Die Knötchen stellen kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, halbkuglige Höcker dar, von mässiger Consistenz und grauweisser Farbe; theils stehen sie solitär, theils in kleinen Aggregaten zusammen, und bilden dann hüglige, flache Erhebungen über die Oberfläche des Peritoneums, vom Umfange circa eines Silbergroschens und darüber, an denen sich jedoch die einzelnen Knötchen sehr wohl erkennen lassen. Wie gesagt, kein Theil des Bauchfells ist verschont geblieben, es ist überall gleichmässig von den Knötchen bedeckt, zwischen denen die glatte Oberfläche des verdickten Peritoneums sich findet. Auch der Peritonealüberzug der Därme ist stellenweise mit derartigen Tumoren besetzt.

Die Därme haben bei normalem äusseren Volumen, durch hochgradige Verdickung sämmtlicher Häute, der Serosa, Muscularis und Schwellung der Mucosa, dermassen an Lumen eingebüsst, dass stellenweise der Daumen, ja am Pylorus und der Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum, selbst der Mittelfinger nur mit Mühe passiren kann. An den beiden letzteren Stellen umgiebt ein dicker fibröser Ring die Oeffnung, am Coecum ist, durch Retraction der verdickten Darmserosa, ein über 1 Zoll langes Stück des Ileum in das Coecum invaginirt. Dicht daneben im Coecum findet sich ein in die Darmhöhle hineinwuchernder nussgrosser Markschwamm, sonst ist die Schleimhaut stark geschwellt. Die Schleimhautfalten des Duodenums und übrigen Dünndarms sind enorm vergrössert. Die Serosa und Muscularis des Magens sind hochgradig hypertrophisch. Die Schleimhaut geschwellt, ist in hohe Quer- und Längsfalten gelegt. Auf der grossen Curvatur des Magens liegt querüber, gürtelförmig, die halbe Circumferenz des Magens einnehmend, ein 4 Zoll langer und 1½ bis 2 Zoll breiter Markschwamm auf, ähnlich dem im Coecum befindlichen. Die Leber von mässiger Grösse, ist mit dem Diaphragma verwachsen, die Acini klein, im Centro stark braun pigmentirt, an den peripherischen Theilen blassgelb. Die Milz ist klein, 3 Zoll lang und 2 Zoll breit, das Parenchym weich und morsch. Die Nieren mässig gross, Blutgehalt gering, die Harnkanälchen der Corticalis trübe, geringe Füllung der Glomeruli, die Pyramiden anämisch. Die Blase ist leer.

Ich kann bei der Beschreibung der histologischen Verhältnisse mich hier kurz fassen, da diese in dem vorhergehenden Falle mit genügender Ausführlichkeit behandelt worden sind, und hier in den wesentlichsten Punkten eine nahezu vollkommene Uebereinstimmung mit den Texturverhältnissen jener Tumoren vorliegt. Der Magen- und Blinddarmkrebs sind Medullarcarcinome, die von den hyperplastischen Elementen der Submucosa ausgehend, nach dem gewöhnlichen Entwicklungstypus sich gebildet haben, und gegen die Mucosa hin und weiter frei in die Höhle der betreffenden Organe hineingewuchert sind. Dies die vorherrschende Richtung ihrer Entwickelung, ausserdem setzten sie sich in das hyperplastische, intermusculäre Bindegewebe der Darm- und Magenwand gegen die Serosa hin fort, ohne jedoch die Peritonealoberfläche derselben zu erreichen. Sie drängen die Muskelbündel auseinander, bleiben aber ausschliesslich auf das Bindegewebe beschränkt. Was nun die Textur der über das Peritoneum disseminirten Knötchen betrifft, so stimmt sie im Wesentlichen mit der Beschaffenheit der Vegetationen auf der Pleura

XXXIV.

Ein Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Bildung der Eiterkörper.

Von Prof. Dr. Buhl in München.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 4.)

Vor anderthalb Jahren machte ich eine Beobachtung über die Bildung der Eiterkörper bekannt*) und versuchte eine Deutung derselben, welche nicht unangefochten blieb. Es stand diess zu erwarten; denn eine „endogene freie Zellenbildung" passte in keine der bestehenden Theorien über Zellengenese. Wäre ich fest umstrickt gewesen von dem Netze eines Systemes, ich würde wahrscheinlich nicht daran gedacht haben, das Beobachtete anders auszulegen oder ich würde vielleicht gar nichts Anderes beobachtet haben, als wie es das System gebietet. Obgleich ich nun eingestehen will, dass es mich einigen Kampf kostete, so hat doch mein gutes Auge über die Schule gesiegt; ich wagte die Veröffentlichung einer getreuen Beobachtung.

Stand man bisher in Bezug auf Zellenbildung sich eigentlich nur in 2 Lagern gegenüber, von denen das eine die freie exogene Zeugung, das andere die endogene Vermehrung durch Kerntheilung vertheidigt, so stellte meine endogene freie Zellenbildung gleichsam den neutralen Boden dar, in welchem sich die Gegner friedlich die Hände reichen konnten. Auch darin glaubte ich mich zu Erwartungen berechtigt, allein sie haben sich nur theilweise erfüllt. Remak gestand**), durch eigene Beobachtungen veranlasst, der endogenen freien Zellenbildung nicht nur die Berechtigung zu, er bestätigte den neuen Modus am Epithel der Schleimhaut der Harn-

*) Virchow's Archiv. XVI. Bd. S. 168.

**) Virchow's Archiv. XX. Bd. S. 198.

blase und der Harnleiter. Nicht so Henle*), der Vertreter der exogenen Zellenbildung, obwohl der Sprung von der Schleiden-Schwann'schen Lehre kein grösserer zu sein scheint, als von der Theorie der Kerntheilung.

Ich hatte nun das Glück, jüngst wieder eine einschlägige Beobachtung zu machen, welche im Stande sein dürfte, nicht nur die Entgegnungen Henle's zu widerlegen, sondern auch, wie ich hoffe, der endogenen freien Bildung von Eiterkörpern in Epithelzellen eine gesichertere Stellung zu verschaffen.

Bei einem Kranken, welcher beiläufig 14 Tage vor seinem Tode von Schmerzen in der rechten Seite befallen worden sein soll, entwickelte sich nach und nach Hydrops ascites, darauf auch Wassersucht beider Brusthöhlen und des Herzbeutels, ja selbst des ganzen Körpers, ohne dass im Herzen oder in den Nieren ein ausreichender Grund dafür ermittelt werden konnte. Das behufs der Untersuchung entzogene Blut soll vermehrten Gehalt an farblosen Körpern gezeigt haben. Drei Tage vor dem T. de stellten sich Schüttelfröste ein.

Während die Diagnose anfangs unbestimmt war, liessen die Schüttelfröste einen pyämischen Prozess vermuthen, welcher, obgleich der Icterus fehlte, doch am wahrscheinlichsten wegen des Sitzes der Schmerzen in der Leber seinen Ausgangspunkt haben musste. Bei der Leichenöffnung fand man ausser der sogleich zu beschreibenden Lebererkrankung nur die Zeichen des allgemeinen Hydrops, eine leichte Vergrösserung der meseraischen Drüsen und der Milz, in der letzteren einen erbsengrossen Eiterheerd; die Wandung des Colon coecum und adscendens ungewöhnlich verdickt und pigmentirt, in den meseraischen Gefässen, selbst nach genauestem Suchen keine Abweichung.

Die Leber war in allen Durchmessern bedeutend vergrössert, drängte die rechtsseitige Zwerchfellshälfte fast bis zur 3ten Rippe in die Höhe und stiess andererseits fast auf den oberen Darmbeinkammstachel auf. Ueber das Niveau der normalen Oberfläche des rechten Lappens wölbte sich ausserdem das Gewebe in mehreren eitergelbgefärbten Hügeln hervor. Bei Präparation des Leberhilus sah man den Ductus choledochus und die Lebergänge von normaler Durchgängigkeit und Weite, ebenso war die Arterie ohne Veränderung. Dagegen trat aus dem abgeschnittenen Stamme der Pfortader schon beim leisesten Drucke auf die Leber Eiter in Masse hervor und fand man nach Eröffnung dieses Gefässes, dass er den zum rechten Leberlappen gehenden Aesten entquoll, während die des linken durch rings adhärente, zum Theile eitrig weiche und entfärbte Thromben verstopft waren. Bei genauerer Untersuchung der ersteren Aeste zeigte sich, dass der Eiter eine eigenthümlich schleimige Beschaffenheit hatte, dass das Lumen der damit gefüllten Gefässe, je tiefer sie sich ins Leberparenchym einsenkten, um so weiter wurde, selbst auf das 6—8fache, dass die davon sich abzweigenden Aeste mit entspre-

*) Bericht über die Fortschritte der Anatomie im Jahre 1859. S. 9.

chender Weite auf Kosten der zwischen ihnen liegenden Lebersubstanz, gleichsam zahlreiche Ausbuchtungen des Hauptastes bildend, begannen. Die Wandung dieser Aeste selbst zeigte eine schiefergraue Färbung, war mit zarten fetzigen Filamenten besetzt und bot von der normalen Beschaffenheit der Gefässwand eigentlich keine Spur mehr dar. Diese Veränderung nahm ihren Anfang ziemlich scharf an der Theilung des Pfortaderstammes.

Es stellten die Pfortaderäste somit durch Ulceration entstandene, eitergefüllte, sinuöse Cavernen in der Leber dar. Das sie umkleidende Glisson'sche Bindegewebe war etwas verdichtet, theilweise sicher blossgelegt und selbst ulcerirt; doch waren nirgends weder die Arterien, noch die Gallengänge dadurch eröffnet, kaum dass von den letzteren vielleicht solche kleinsten Kalibers zerstört waren, indem nur hie und da der Eiter einen gallegefärbten Punkt oder Streifen nachweisen liess.

Auch die Lebervenen des rechten Lappens waren dem grössten Theile nach durch weiche eiterführende, adhärente Thromben verstopft. Das Leberparenchym selbst anlangend, so waren zahlreiche Läppchen weissgelblich entfärbt und wie das Mikroskop lehrte, zu feinem Detritus umgewandelt. Sie trugen zum Theil die Schuld an der hügeligen Oberfläche der Leber.

Man hatte es also mit ulcerativer Pylephlebitis, Thrombose der Lebervenen, diphtherischer Zerstörung des zwischenliegenden Lebergewebes zu thun, eine Erkrankung, welche nicht nur wegen der Erscheinungen während des Lebens, sondern auch wegen der seltenen Beschaffenheit der Leber in der Leiche merkwürdig bleibt. Eine bestimmte Ursache der Pfortaderentzündung war nicht zu ermitteln, es müsste denn eine Art dysenterischen Prozesses im Colon vorhanden gewesen sein, dem sie folgte.

Der Fall ist mir aber in anderer Beziehung nicht minder denkwürdig geworden. Als ich den Inhalt des Ductus choledochus und der Lebergänge näher untersuchte, war ich von dem Befunde nicht wenig überrascht. Ausser Gallenfarbstoff wies sich, wie schon mit blossem Auge zu vermuthen war, die grössere Masse als aus zelligen Körpern bestehend aus, welche nach Grösse, Gestalt, ihrem Verhalten zu Wasser und Essigsäure sich als Eiterkörper charakterisirten (s. die Abbildung b und c). Die übrige, an Menge etwas zurückstehende Masse bestand aus dem bekannten und grösstentheils unveränderten Epithel der Schleimhaut des Gallenganges (a). Unter diesem hatten aber sehr viele Cylinderzellen einen bedeutend (2—5 mal) grösseren Breitedurchmesser als die normalen (d bis m); mit der Zunahme der Dicke schien auch die Länge zuzunehmen, obgleich an den meisten der der Schleimhaut zugewandte fadenförmige Ausläufer in der Regel abgerissen war (h bis l). Bei dieser Volumvergrösserung nahm mehr oder weniger auch der gegen

die Lichtung des Gallenganges zugewandte verdickte Saum an Ausdehnung zu (d, e, g, i bis l), nur der Kern blieb, wo er noch zu sehen war, in jeder Beziehung unverändert (e bis g, m). Die meisten dieser vergrösserten Zellen waren mit Fettkörnchen gefüllt (d); fehlte aber diese Degeneration mehr oder weniger, so gewahrte man, dass die Zellenhöhle mit kugeligen Körpern von 2—10 an Zahl ausgefüllt war (f bis m).

Diese Körper glichen so vollkommen den frei herumliegenden Eiterkörpern an Grösse, Gestalt und dem übrigen mikroskopischen und chemischen Verhalten (m), dass kein Zweifel aufkam, man habe es mit Zellen zu thun, die mit Eiterkörpern geschwängert waren.

Ausser der genannten Volumsveränderung erlitten die Cylinderzellen wohl auch eine Formveränderung. In der Regel näherte sich die Gruppe von Eiterkörpern in ihrem Inneren mehr oder weniger dem verdickten Zellensaume; zwischen diesem und der Eiterkörpergruppe sah man aber regelmässig eine geringere oder stärkere Einschnürung, wodurch die Zellen flaschenähnlich wurden (d, f, h, i, k, m). Lagen die Eiterkörper zahlreich und dicht unter dem verdickten Saume und war zugleich der fadenförmige Ausläufer abgerissen, so gewann die Zelle fast eine Kugelform (l). Immer und unter jeder Gestalt konnte man aber an dem verdickten Saume die Abstammung wieder erkennen, auch die veränderteste und gefülleteste Zelle blieb als Cylinderepithel unbestreitbar gezeichnet.

Der Anblick dieser Zellen rief mir die in der Lunge beobachteten Eitermutterzellen lebhaft in's Gedächtniss zurück; doch erinnerte er mich, was die Gestaltveränderung der Cylinderzellen betrifft, auch an die neuerdings von Klebs*) in solchen des Darmes beobachteten Psorospermen. In letzterer Beziehung könnte natürlich eine Verwechselung nie stattfinden, indem die „1—3 eiförmigen Körper im Zelleninhalte nach ihrer Grösse und mit ihrer deutlichen, dicken, oft doppelt contourirten Membran" nicht die entfernteste Aehnlichkeit mit Eiterkörpern hatten und kann auch die

*) Virchow's Archiv. Bd. XVI. S. 188.

Vermuthung kaum auftauchen, dass die Eiterkörper, wie die Psorospermen, von aussen in die Epithelzellen eingewandert seien. Doch ist bemerkenswerth, dass in beiden Fällen der Kern der Cylinderzelle stets gegen das fadenförmige Ende derselben gerückt war, die Psorospermen sowohl als die Eiterkörper zwischen ihm und dem verdickten Zellensaume ihren Platz genommen hatten.

Durch diese Beobachtung fällt hoffentlich der Vorwurf, ich hätte keine „ächten Zellen" vor mir gehabt; es fällt der Vorwurf, als seien die Eiterkörper etwa nur durch Faserstoff gruppenweise zusammengehalten gewesen, denn von Faserstoff ist hier keine Rede; auch wird der Einwand nicht mehr gemacht werden können, als sei der Uebergang der Eitermutterzellen in einfache Epithelzellen noch zu beweisen — ein einziger Blick in's Mikroskop belehrte darüber.

Es klärt das Objekt auch sicherlich darüber einen Jeden auf, dass Eiterkörper sich in Epithelzellen befinden, dass diese unter ihrer Anwesenheit und Entwicklung wachsen und später durch Fettdegeneration zu Grunde gehen und die Eiterkörper entlassen. Auch über den Modus der Bildung der Eiterkörper innerhalb der Cylinderzellen dürfte Einiges gewonnen sein. Zu diesem Zwecke dienten natürlich nur jene Zellen, in welchen wenig Eiterkörper sich vorfanden; je grösser die Anzahl, um so schwieriger wurde die Beobachtung. In Zellen nun, in welchen nur 2—4 Eiterkörper lagen, liess sich nämlich, wie schon berührt, der ehemalige Kern der Cylinderzelle unverändert und mit voller Schärfe nachweisen, und befanden sich manchmal die eben gebildeten Eiterkörper ziemlich weit von ihm weg. Sie konnten folglich unmöglich durch Theilung des Kernes entstanden sein. Denn es wäre doch höchst sonderbar, wenn bei der Theilung die Gestalt und Grösse der einen Hälfte in jeder Beziehung dem ursprünglichen Kerne gleich bleiben sollte, wenn nur der andere des daraus hervorgegangenen Paares sich weiter theilen und zu Eiterkörpern sich umgestalten sollte, warum er zu diesem Zwecke vorerst seinen Zwillingsbruder fliehen sollte.

Dagegen sieht man Cylinderzellen, welche sich bereits durch Volumsvergrösserung bemerkbar machen und deren Inhalt zwischen Kern und verdicktem Saum etwas trüb und körnig geworden ist;

andere äusserlich ähnliche Zellen, in welchen sich dieser Inhalt kugelförmig zusammengeballt hatte, während um diese dunklere kugelförmige Masse eine Art lichteren Hofes sich abgrenzte.

In wieder anderen Zellen war an der körnigen Kugel eine deutliche mittlere Einschnürung und durch diese nicht zu verkennen, dass er im Begriffe stand, sich in 2 Theile zu trennen; in noch anderen, dass jeder daraus hervorgegangene Körper sich wieder theilte, so dass deren 4 von einem gemeinschaftlichen Hofe umgeben in der Zellenhöhle lagen (e, f, g). Diese Körper sind die Eiterkörper.

Je mehr ihrer vorhanden waren, um so tiefer wurde der Kern der Cylinderzelle nach abwärts gedrängt, erschien anstatt längs- sogar quergelagert und fand sich dann am unteren Ende der aufgetriebenen Zelle in einer schwachen Ausbuchtung oder bildete doch eine Vorwölbung (h, i). In ganz angefüllten Zellen war er nicht mehr zu entdecken (k, l).

Ich halte gemäss vorliegender Beobachtung somit daran fest, dass sich innerhalb der Epithelzellen Eiterkörper bilden, dass der Modus ihrer ursprünglichen Bildung die freie, vom Kerne unabhängige endogene Zeugung sei und dass sich die einmal entstandenen durch Theilung noch weiter vermehren. Mit Virchow's Zellenbildung in Bruträumen, welche ebenfalls eine freie endogene ist, hat obiger Modus insofern keine Aehnlichkeit, als die Bruträume den Zellen vorgebildet sind, ja sogar steril bleiben können, während hier nur desshalb Räume da sind, weil die endogen sich bildenden Zellen eben in Folge ihrer Existenz einen solchen in Anspruch nehmen, und die intercelluläre Substanz der Eiterkörper vom Zelleninhalte der Cylinderepithelien verschieden ist und sich von demselben abgrenzt.

Ich hege die Zuversicht, dass von nun an bestätigende Beobachtungen, wie bereits von Remak, auch von anderen Seiten sich einfinden werden.

XXXV.

Ueber die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
Assistenten am physiologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. VIII.)

Ich habe im 17ten Bande dieses Archivs (p. 239 ff.) Untersuchungen über die Entstehung des Eiters in bindegewebigen Theilen, in specie der Cornea des Frosches publicirt. Der gegenwärtige Aufsatz kann füglich als eine Fortsetzung und Ergänzung jenes früheren betrachtet werden, insofern man mit Recht die Entstehung des Eiters an der Oberfläche von Schleimhäuten bei Katarrhen und Blennorrhöen derjenigen aus dem Bindegewebe entgegenstellt und gesondert von ihr betrachtet. Diese Entgegenstellung wird im Wesentlichen durch die Anwesenheit des Epitheliums und die nicht von der Hand zu weisende Betheiligung desselben an der Bildung des Eiters hervorgerufen. Die Aehnlichkeit, welche beide Gewebsformen als solche darbieten, nämlich die einfache Aneinanderlagerung einfacher Zellen, ferner der Umstand, das wir selbst nach langdauernden eitrigen Katarrhen doch verhältnissmässig selten den Verlust der epithelialen Decke und in Folge dessen Geschwürs- und Narbenbildung zu beklagen haben, machen eine Betheiligung von vornherein wahrscheinlich und die Anschauung geläufig, dass die Oberflächeneiterung als eine Art epithelialer Desquamation zu betrachten sei, bei der es sich nur um die massenhafte Absonderung einigermassen abweichend gebildeter Zellen handele. Zu einer derartigen Vorstellung führten auch die ersten, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen von Henle*), nach welchen sich bei

*) Ueber Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältniss zur Oberhaut von Dr. Henle, in Hufeland's Journal für practische Heilkunde (Bd. 86. Jahrgang 1838.).

Katarrhen der Eiter an der Oberfläche der Häute unter ihrem normalen Epithelium bildet und nach Abstossung des letzteren frei zu Tage tritt, worauf die Eiterung als pathologische Oberhautbildung eine Zeit lang fortbesteht. In den darauf folgenden 20 Jahren erlitt diese Lehre nur diejenige Umwandlung, welche der Entwickelungsgang der gesammten Histologie mit sich brachte. Die freie oder discontinuirliche Zellenbildung aus plastischem Exsudat, welche Henle und vor ihm schon Güterbock*) und Vogel**) auch für die Bildung des Eiters in Anspruch genommen hatten, wurde namentlich durch Virchow's Verdienst als unstatthaft erkannt und musste der continuirlichen weichen. Dem hierdurch veränderten Stande der Angelegenheit entspricht die Darstellung Virchow's in seiner Cellularpathologie (1858, p. 395 ff.): Theilungsvorgänge in den tieferen Schichten des Epithels führen zur Bildung von Schleim- und Eiterkörperchen; die transsudirende Flüssigkeit hat lediglich die Bedeutung eines Vehikels, durch welches die neugebildeten Elemente sammt der älteren, äusseren Schicht des Epithelialstratums beweglich gemacht und fortgeschoben werden.

Seit jener Zeit nun ist eine Reihe vereinzelter Thatsachen bekannt geworden, welche uns bewegen muss, die Allgemeingültigkeit der ebengedachten Darstellung von Neuem in Zweifel zu ziehen. Diese Zweifel betreffen einerseits den Modus der Bildung, anderseits den Modus der Absonderung der neugebildeten Eiterkörperchen. In letzterer Beziehung wurde schon längere Zeit die neuerdings von Förster***) urgirte Thatsache ruchbar, dass man an Schleimhäuten, die sich vollständig im Zustande purulenten Katarrhs befinden, doch immer im Stande ist, sei es durch Abschaben oder auf dem senkrechten Durchschnitt ein Epithel nachzuweisen, welches keinerlei oder nur unbedeutende Abweichungen von dem normalen Verhalten darbietet. Wie verträgt sich, so fragen wir mit Recht, die Absonderung eines in der Tiefe des Epithels ge-

*) L. Güterbock, De pure et granulatione. Berolini 1837.

**) J. Vogel, Ueber Eiterung und Eiterung. Erlangen 1838.

***) Förster, Mittheilungen aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg. Würzburger Medicinische Zeitschrift. I. Bd. 2. Heft.

bildeten Eiters mit dem Bestande einer Lage normaler Epithelzellen an seiner Oberfläche?

Ebenso einschneidend sind die Bedenken über das „Wie" der Bildung. Im Jahre 1859 veröffentlichte Buhl*) eine Beobachtung, wonach sich in pneumonischen Lungen, welche sich auf dem Uebergange von der rothen in die graue Hepatisation befinden, grosse, selbst bis 0,05 Mm. im längsten Durchmesser haltende Zellen finden, welche mit Kugeln von der mittleren Grösse der Eiterkörperchen erfüllt sind. Daraus, dass sich bei einzelnen derselben in einer Ausbuchtung der Wandung ein Kern vorfindet, welcher mit allen Eigenschaften versehen ist, die wir den Kernen der Epithelzellen zuzuschreiben pflegen, zieht er den Schluss, „dass die Kugeln oder Eiterkörperchen in den Epithel-Mutterzellen", als welche er die fraglichen Zellen deutet, „nicht durch Kerntheilung und nachträgliche Umhüllung mit Inhaltsportionen hervorgebracht sind, sondern sich einfach in und aus dem Zellinhalte durch eine Art Furchungsprocess, durch endogene, freie Zellenbildung ohne directe Betheiligung, vielmehr unter Fortbestehen des ursprünglichen Kernes erzeugt haben müssen." Hieran schliesst sich eine Angabe von Remak**), welcher im Harne einiger mit Blasenleiden behafteten Individuen grosse Zellen fand, welche sich als Epithelzellen des Blasengrundes und der Harnleiter auswiesen; in ihrem Innern waren etwa 6—15 kleine Zellen enthalten, welche die Zellenhöhle ausfüllten und den freien, homogenen Schleimzellen in jeder Hinsicht glichen. Der Kern fehlte entweder oder war in eine verdickte Stelle der Wandung eingebettet.

Diess war vorangegangen, als ich mich zu einer Bearbeitung des Gegenstandes entschloss. Die neueste Arbeit von Eberth***), welche ebenfalls eine Bestätigung der endogenen Entwicklung bringt,

*) Buhl, Ueber die Bildung der Eiterkörperchen. In Virchow's Archiv Bd. XVI. S. 168.

**) Remak, Ueber die endogene Entstehung der Eiter- und Schleimzellen. Virchow's Archiv Bd. XX. S. 198.

***) Eberth, Zur Entstehung der Schleimkörper. Virchow's Archiv Bd. XXI. S. 106 ff.

im übrigen aber noch zu frisch im Gedächtnisse aller Leser sein wird, als dass es eines eingehenden Resumé's ihrer Resultate bedürfte, diese kam mir erst zu Händen, als ich meine Beobachtungen bereits vollendet hatte.

Von dem Gedanken ausgehend, dass es bei der bekannten Hinfälligkeit epithelialer Bildungen im hohen Grade wünschenswerth wäre, die geeigneten Objekte möglichst frisch zu untersuchen, sah ich von vornherein von demjenigen Material, welches mir die Leichenöffnungen etwa lieferten, mehr oder weniger ab und legte mich auf die künstliche Erzeugung von Katarrhen bei Thieren, welche mir auch zum Theil recht wohl gelang. Zunächst und gewissermaassen als Vorstudie will ich hier eines Zustandes gedenken, welcher sich am Conjunctivalsacke des Frosches, resp. dessen Schleimhaut, dadurch erzielen lässt, dass man die äussere Fläche des unteren Augenliedes (der sogenannten Nickhaut) mit einem Tropfen Acetum glaciale bestreicht. Die Bindehaut trübt sich dann allmälig und sondert endlich eine geringe Menge zähen, weisslichen Schleimes ab, in welchem sich neben einer reichlichen Menge von Epithelzellen eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Eiterkörperchen vorfindet. War dieser Zeitpunkt eingetreten, was meist am dritten Tage nach Applikation der Essigsäure erfolgte, so wurde der Frosch decapitirt. Die durch die Decapitation bewirkte Entleerung der Blutgefässe des Kopfes hatte für die nachfolgende Ablösung der Conjunctiva die Folge, dass der sonst fast unvermeidlichen Benetzung der Schleimhautoberfläche mit Blut vorgebeugt wurde — also eine sehr wichtige Maassregel, welche sich auch bei den späteren Untersuchungen an warmblütigen Thieren als nützlich und nothwendig erwies. Was die fernere Behandlung des so erhaltenen Untersuchungsobjektes anlangt, so sei hier bemerkt, dass ich zur Anlegung von senkrechten Durchschnitten ein für allemal mich der Methode des Trocknens auf Kork und nachfolgender Wiedererweichung in schwach essigsaurem Wasser bediente, da ich der Ueberzeugung bin, dass man bei keiner anderen Präparationsmethode die hier erforderliche Feinheit des Schnittes erzielen kann.

Was ergab nun der senkrechte Durchschnitt in dem vorlie-

genden Falle? Ich ersuche den Leser die in Fig. I. und II. gegebene graphische Darstellung zu beachten. In Fig. I. ist das normale, in Fig. II. das pathologische Verhalten dargestellt. Während hier das Bindegewebsstratum der Mucosa (b) als eine mässig dicke, mit zierlich verzweigten Bindegewebskörperchen durchsetzte Schicht, das Epithelium (a) aber aus zwei parallel über einander liegenden Reihen rundlich eckiger, mit fein granulirtem Inhalt und blassem Kern versehener Zellen zusammengesetzt erscheint, finden wir dort eine sehr namhafte Störung dieser Verhältnisse. Die Zellen des Bindegewebsstratums befinden sich in voller Wucherung. Von innen nach aussen fortschreitend, sieht man sie alle möglichen Phasen der Kernvermehrung und Theilung durchmachen, so dass sich unmittelbar an der Grenze des Epithels eine Schicht junger Zellen vorfindet, welche fast sämmtlich einen glänzenden Kern, einen hell durchscheinenden Inhalt und eine den Kern sehr nah umgebende Membran besitzen, zu einem kleineren Theile aber auch den Charakter von Eiterkörperchen an sich tragen. Die Grundsubstanz ist in dieser Schicht, sei es durch Verflüssigung, sei es durch Consumption bei der Neubildung der zelligen Theile, dermaassen reducirt, dass diese letzteren unmittelbar aneinanderstossend, den ganzen Raum ausfüllen. Aber auch in den tieferen und tiefsten Schichten des Epithels ist es zu Theilungsvorgängen gekommen, welche man in ihren einzelnen Stadien überblicken kann. Das Resultat ist ebenfalls eine Ansammlung kleiner, rundkerniger Zellen zwischen einer aussen aufsitzenden Lage normaler Epithelzellen und den kurz vorher beschriebenen neugebildeten Bindegewebszellen. Beide Species von jungen Elementen sind sich zum Verwechseln ähnlich und stellen zusammen eine nach Höhe und Breite continuirliche Schicht dar, welche sich mit wechselnder Mächtigkeit zwischen dem normalen Epithel und dem Bindegewebe der Mucosa hinzieht. Da, wo es zu grösseren Anhäufungen gekommen ist, wird das Epithel hügelartig emporgehoben und an der Spitze des Hügels von einzelnen Eiterkörperchen durchbrochen, welche man von dieser ihrer Absonderungsstelle aus durch die Axe des Hügels bis tief hinein in das Bindegewebe verfolgen kann. Es steht daher nichts im Wege, dieselben als Abkömmlinge der

subepithelialen Bindegewebskörperchen zu betrachten, während es vorläufig noch dahin gestellt bleiben muss, ob auch die jungen aus der Theilung der Epithelzellen hervorgegangenen Elemente zu ihnen contribuiren.

Durch einen Zufall fand ich, dass eine kleine Schleimhautfalte, welche sich von der Conjunctivalapertur des Thränenkanals nach dem unteren Fornix erstreckt, nicht mit Pflasterepithel, wie die übrige Bindehaut, sondern mit einem kaum geschichtet zu nennenden, aus einfachen Cylinderzellen bestehenden Epithel bekleidet sei und hatte die Freude, auch an dieser Stelle den eben beschriebenen Zustand in aller Form ausgebildet zu sehen. Fig. III stellt den normalen, Fig. IV den pathologischen Befund dar.

Was nun die Bedeutung dieser ganzen Reihe von Veränderungen anlangt, so ist mir dieselbe erst im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen klar geworden. Anfangs glaubte ich, dass dieselbe wenn auch noch keineswegs als das typische Bild des eigentlich purulenten Katarrhs, so doch als das erste Stadium desselben zu betrachten wäre. Durch die Erscheinung des heerdweisen Durchbruchs schien jenes Räthsel gelöst, welches noch über dem Absonderungsmodus des in der Tiefe des Epithels gebildeten Eiters schwebte. Denn wie nahe lag der Gedanke, dass diese Absonderung stärker und stärker werdend endlich auch dem Secret den purulenten Charakter zu geben vermöchte? Doch hierin täuschte ich mich. Ein katarrhalischer Zustand ist es freilich wohl, aber er entspricht nicht dem eigentlich eitrigen Katarrh der Schleimhaut, sondern der Accent liegt auf der massenhaften Bildung und Absonderung epithelialer Elemente, denen allerdings Eiterkörperchen in gewisser Zahl beigemengt zu sein pflegen (s. Virchow's Cellularpathologie, p. 397). Davon überzeugte ich mich, als ich bei einem Kaninchen, welches mit einer über die ganzen Luftwege ausgebreiteten katarrhalischen Affektion behaftet war, die grösseren Luftwege, namentlich die Trachea in entschieden ausgesprochenem epithelialen Katarrh antraf, während auf der Wandung der kleinen Bronchien eine beträchtliche Absonderung von Eiter stattfand. Der senkrechte Durchschnitt durch die Trachea bot ein Bild, vollkommen analog demjenigen beim Frosch. Das normale

Verhalten der Trachealschleimhaut und ihres Epithels darf ich als hinlänglich bekannt voraussetzen. An Stelle nun jenes kleinen Restes von areolärem Bindegewebe, welcher sich zwischen dem Epithel und den elastischen Schichten findet, tritt eine bald reichlichere, bald spärlichere Menge kleiner, rundlicher Bindegewebszellen. Dieselben erstrecken sich auch zwischen die Fasern und Netze der elastischen Gewebes, ja selbst bis in die Interstitien jener sehnigen Querbalken, welche sich als eine besondere Lage der Bronchialwand zwischen der elastischen und knorpeligen unterscheiden lassen.

Die ursprünglich vollkommen in einem Niveau angeordnete Epithelschicht, mit ihren parallel unter einander und senkrecht auf der Unterlage stehenden Zellen hat sich in Berg und Thal umgewandelt. Ob diese soeben als „Berge" bezeichneten Erhebungen durch die ungleichmässige Anhäufung der subepithelialen Zellen bedingt werden, lasse ich dahingestellt; wahrscheinlicher ist mir die Annahme, dass dieselben durch die Mehrforderung an Raum für die nach allen Dimensionen wachsende Epithelialschicht hervorgerufen werden. Auf dem senkrechten Durchschnitt stellen sie sich als büschelförmige Anordnungen sehr langer (2—4 mal das Normale), schmaler ($\frac{1}{3}$ vom Normalen), scharf contourirter und mit einem oder zwei sehr deutlichen Kernen versehener Epithelialzellen dar. Flimmercilien habe ich an diesen Zellen nicht entdecken können und neige ich daher zu dem Glauben, dass es bei einer so passageren Entwicklung der Zellen, wie wir sie hier augenscheinlich vor uns haben, nicht zu einer regelmässigen Ausbildung dieses Apparates kommt. Kaum gebildet und zu der für die Zellen des Cylinderepithels charakteristischen Form gelangt, theilt sich die Zelle und während das untere noch in der Tiefe des Epitheliallagers steckende, gewöhnlich spindelförmige Theilglied sich zu seiner weiteren Entwicklung anschickt, steht das obere schon nicht mehr in Verbindung mit dem Organismus. Auch hier sieht man nicht selten die Elemente des subepithelialen Bindegewebes in der Axe der Erhebungen aufsteigen und an deren Spitze das Epithel durchsetzen. Frei zu Tage tretend, scheinen sie sich von hier aus dem Secrete beizumischen, wobei angemerkt werden muss, dass

sie um diese Zeit noch keineswegs sämmtlich die Charaktere der Eiterkörperchen zeigen, sondern zum grossen Theil erst im Begriff sind, dieselben anzunehmen. Man sieht Zellen mit vollkommen runden, mit einfach und doppelt eingeschnürtem, aber selten mit gespaltenem Kerne, so dass man zu der Vermuthung kommt, es dürfte ihre völlige Ausbildung zu Eiterkörperchen entweder ganz unterbleiben oder erst im Secrete selbst stattfinden. Jedenfalls bleibt die Menge des auf diese Weise dem letzteren beigemischten Eiters eine im Verhältniss zu den Epithelzellen sehr untergeordnete und erreicht namentlich nie die Höhe, welche sie bei den eigentlich eitrigen Katarrhen erreicht.

Indem ich mich jetzt auf das Gebiet dieser letzteren begebe, schicke ich voraus, dass, so ähnlich sich beide Formen für das unbewaffnete Auge ausnehmen, dennoch unter dem Mikroskop der eitrige Katarrh einen so durchaus verschiedenen Typus der Eiterbildung und -absonderung erkennen lässt, dass ich erstaunt war, beide, wie oben gemeldet, in derselben Lunge neben einander zu finden. Hier sind es in der That die Epithelialzellen, durch deren Metamorphosen der Eiter gebildet wird und meine Untersuchungen waren nur im Stande, eine Bestätigung der Angaben von Buhl und Remak, resp. eine Erweiterung und Vervollständigung derselben herbeizuführen. Will ich bei meiner Beschreibung den bei der Beobachtung innegehaltenen Weg einschlagen, so muss ich zunächst die Entstehung des Eiters auf den mit geschichtetem Pflasterepithel versehenen Schleimhäuten besprechen. In einer durch Stich oder Schnitt zu bewerkstelligenden Verletzung des inneren Auges, sehr passend in einer recht ungeschickt ausgeführten Extraction der Linse, besitzen wir ein Mittel, bei Kaninchen eine heftige und andauernde Conjunctivitis mit copiöser, eitriger Absonderung herbeizuführen. Schält man mit dem Scalpell etwas von dem ziemlich fest aufsitzenden Epithelium ab und zertheilt es sorgfältig in Humor aqueus oder unter fortwährend wiederholtem Anhauchen mit dem Munde in der nativen Flüssigkeit, so gewahrt man unter einer grossen Anzahl normal gebildeter Epithelzellen mit einfachem, doppelt werdendem oder doppeltem Kern und einer noch viel grösseren Anzahl freier Eiterkörperchen sehr bald eine Reihe von

eigenthümlichen Bildungen, welche ich nach langem Sträuben, und nicht ohne eine gewissenhafte Aufsuchung aller erdenklichen Fehlerquellen für die verschiedenen Phasen des Uebergehens und Aufgehens epithelialer Elemente in Eiter erklären muss (Vergl. z. dem folgenden Fig. V und VI). Es waren aber: 1) Grosse, bis 0,06 Millimeter im längsten Durchmesser haltende, drei- bis fünfeckige, aber an allen Ecken sehr stumpf abgerundete Zellen von fast homogenem, mattglänzendem Aussehen, in deren Innerm sich auch auf Essigsäurezusatz keine Ungleichartigkeit, welche etwa als Kern gedeutet werden könnte, erkennen lässt (Fig. V a.). 2) Zellen von derselben Form und Grösse, an denen sich aber eine Furchung des gesammten Inhalts und eine dadurch bedingte Eintheilung desselben in 3—15 rundliche Ballen constatiren lässt. Die Membran schliesst sich entweder dem so gefurchten Inhalte an, indem sie als feine, aber scharfe Contour über die Furchen hinwegläuft, oder sie hebt sich ringsum bis zu einer gewissen Entfernung von ihm ab. Setzt man Essigsäure hinzu, so verändert sich nichts. Kerne werden weder im Inneren der Furchungsballen, noch ausserhalb derselben wahrnehmbar (Fig. V b.). 3) Zellen, welche sich von dem vorhergehenden nur dadurch unterscheiden, dass man in ihnen anstatt der Furchungsballen schärfer contourirte dunkle Kugeln vorfindet, welche sich auf Zusatz ganz verdünnter Essigsäure als Zellen mit Membran und Kern ausweisen. Der Kern ist entweder einfach und liegt dann gewöhnlich in der Mitte der Zelle oder er zeigt Andeutungen und Anfänge der Theilung — wohin ich neben der ein- oder mehrfachen Einschnürung auch das Auftreten eines drei- oder vierstrahligen Schattens im Centrum des Kernes rechne, welches der äusseren Einschnürung meistens vorangeht; — endlich erblicken wir völlig ausgebildete Eiterkörperchen im Innern der Zellen. Dass es in der That die Furchungsballen sind, aus denen sich die Eiterkörperchen entwickeln, erlaubt uns die Ungleichzeitigkeit, mit der nicht selten die verschiedenen endogenen Elemente derselben Mutterzelle zur Reife gedeihen, einzusehen. In Fig. V c. sehen wir vollständig entwickelte Eiterkörperchen neben einer Anzahl vollkommen homogen erscheinender Furchungsballen.

Fig. V d. führt uns einen Schritt weiter, indem sie uns zeigt,

in welcher Weise das Freiwerden der Eiterkörperchen aus der Mutterzelle erfolgt. Es scheint danach, als ob nach vollendeter endogener Entwicklung die Membran der Zelle mit dem zwischen und um die jungen Elemente gelagerten Reste des Inhaltes zu einer einzigen, consistenteren Masse zusammensintern, aus welcher die Eiterkörperchen entweder durch Herausfallen, und dann unter Zurücklassung eines ihrer Grösse und Form entsprechenden Hohlraumes oder dadurch frei werden, dass diese Masse selbst sich allmälig in der sie umspülenden Flüssigkeit auflöst. Dass der erstere Modus bei der analogen Entwicklung des Eiters aus dem Epithelium der Luftwege die Regel ist, werden wir weiter unten zu betrachten haben, in unserem Falle scheint mir mehr der letztere gewöhnlich zu sein, indem man zuweilen Gelegenheit hat, in dem bereits abgesonderten Secret die Eiterkörperchen noch gruppenweise von einer feinkörnigen Substanz eingehüllt und durch dieselbe verklebt zu sehen (Fig. VI a.).

Gehen wir nach diesem zu der Betrachtung eines senkrecht durch Epithel und Bindegewebe gelegten Durchschnittes über, um uns einerseits von der Richtigkeit unserer bisherigen Deutungen zu überzeugen, andererseits um uns einen Ueberblick über den Gesammtzustand der erkrankten Schleimhaut zu verschaffen. Die schon mit blossem Auge wahrnehmbare Verdickung und Wulstung der Schleimhaut erweist das Mikroskop im Wesentlichen als eine Volumszunahme ihres bindegewebigen Substrats, und zwar vorzugsweise der Grundsubstanz des letzteren. Wir erschliessen dieselbe aus der einfachen Wahrnehmung, dass sich die Zellen des Bindegewebes in beträchtlich weiteren Abständen von einander befinden, als es bei der normalen Schleimhaut der Fall ist, wenn man sie auf dieselbe Weise behandelt. Ob diese Volumszunahme einer wirklichen Vermehrung oder bloss einer serösen Durchtränkung, Auflockerung und Aufquellung der ursprünglichen Grundsubstanz zuzuschreiben sei, wage ich nicht zu entscheiden; am wahrscheinlichsten ist wohl, dass es sich in einem gewissen Grade um beides handelt. Im Uebrigen erscheint die Grundsubstanz auch ohne Zusatz von Essigsäure homogen, helldurchscheinend. Die Bindegewebskörperchen befinden sich in Zuständen nutritiver und forma-

tiver Reizung. Man kann an ihnen alle Uebergänge bemerken — von dem normalen Verhalten zu dem Stadium der stärkeren Anfüllung mit einer etwas trüb erscheinenden Inhaltsmasse, von diesem zur Kerntheilung und endlich zur Abschnürung freier junger Zellen mit grossem Kern und diesen engumgebenden Membranen. Die Aufeinanderfolge dieser Stadien entspricht im Allgemeinen der Richtung von der Tiefe der Schleimhaut nach ihrer Oberfläche, so dass man je näher der letzteren die aus der Theilung hervorgegangenen Elemente in um so grösserer Anzahl vorfindet. Dieselben spiegeln in ihrer Anordnung noch deutlich das Netz der normalen Bindegewebskörperchen wieder und zeigen im Allgemeinen die oben kurz erwähnten Charaktere, nämlich einen grossen, glänzenden Kern und eine diesen eng umgebende Membran, doch trifft man auch vollendete Eiterkörperchen mitten unter ihnen. Einen Augenblick erlaube ich mir bei der äussersten Schicht des Bindegewebsstromas, bei dessen Grenze gegen das Epithel hin zu verweilen. In einer anderen Arbeit habe ich dargethan, welches bei der grossen Mehrzahl der Schleimhäute das normale Verhalten dieser Grenzschicht ist: Die Ausläufer der äussersten Bindegewebskörperchen biegen unmittelbar unter der Grenze des Bindegewebes, welche von homogener Grundsubstanz gebildet wird, bogenförmig um und gehen in einander über. Jetzt finden wir statt der mit Ausläufern versehenen Bindegewebskörperchen eine Lage von jungen Zellen, welche man ohne Weiteres für die directen Abkömmlinge derselben erklären möchte. Sie stehen in continuirlichem Anschluss an die neugebildeten Bindegewebszellen der tieferen Schichten, mit denen sie auch der Beschaffenheit nach völlig übereinstimmen. Auf der anderen Seite aber lässt sich nicht läugnen, dass gewisse Umstände dafür sprechen, dieselben in eine nähere Beziehung zum Epithel zu setzen, worauf wir sogleich zurückzukommen Gelegenheit haben werden.

Betrachten wir nun das Epithel (Fig. VI). In der untersten Schicht desselben finden wir nur geringe Abweichungen vom Normalen. Die Zellen sind hier mässig vergrössert, mit einem weniger körnigen, aber dichten und daher stark lichtbrechendem Inhalte und einem deutlich wahrnehmbaren, glänzenden Kerne versehen,

dessen oblonge Form der ebenfalls etwas in die Länge gezogenen Gestalt der Zelle entspricht. Eins fällt auf. Die Zellen sind nämlich nicht sämmtlich prismatisch, an ihrem inneren und äusseren Ende gleich breit, wie die normalen, sondern sie sind in ihrer Gestalt mannigfach verändert, so dass sie in der seitlichen Projection als Dreiecke, Rauten, Trapeze etc. erscheinen. Diese Unregelmässigkeit geht Hand in Hand mit einer Störung ihrer Lagerungsverhältnisse zu einander und zu dem Boden, auf dem sie stehen. Während unter normalem Verhalten die Epithelgrenze eine nahezu grade Linie bildet, auf welcher die untersten Epithelzellen senkrecht und unter sich parallel eingepflanzt sind, sehen wir hier, wie sich z. B. eine Zelle über ihre Nachbarinnen hervor und diese zur Seite und nach unten drängt. Dadurch erscheint die Epithelialgrenze an der Stelle, an welcher sie selbst mit verschmälertem Ende aufsitzt, etwas nach aussen gezogen, während sie unmittelbar daneben eher herabgedrückt zu sein scheint. In den auf diese Weise entstehenden einspringenden Winkel betten sich die Zellen der äussersten Bindegewebsschicht ein und, indem sie sich den gegebenen Raumverhältnissen anpassen, geben sie häufig ihre ursprünglich runde Form auf, werden eckig, oblong und dadurch den Epithelzellen in gewissem Grade ähnlich. Rechnet man hinzu, dass häufig auch in den tieferen Schichten des Epithels Theilungen zu constatiren sind und dass die aus diesen Theilungen hervorgegangenen Elemente von den erstgedachten in Ansehung der Kleinheit nicht zu unterscheiden sind, so wird man es begreiflich finden, wenn wir sagen, dass es schwer, ja an einzelnen Stellen unmöglich ist, die Grenze zwischen Epithel und Bindesubstanz zu ziehen. Mehr als einmal geräth man in Zweifel, ob eine an der Epithelialgrenze liegende Zelle hierher oder dorthin zu rechnen sei.

Doch treten wir der Oberfläche und damit dem eigentlichen Schauplatze der Eiterung näher. Schon in den Zellen der anstossenden Schicht begegnen wir Erscheinungen progressiver Art. Abgesehen nämlich von den ebenfalls etwas perturbirten Lagerungsverhältnissen, in Folge deren die im normalen Zustande mehr horizontale Richtung der Zellenlängsaxe zum Theil in eine schiefe, ja verticale verwandelt ist, — abgesehen von den hiermit in Be-

ziehung stehenden Abweichungen in der Zellengestalt, welche einigermaassen an die Ungleichmässigkeiten des Epithels der ableitenden Harnwege erinnert, sieht man hier eine, wenn auch nicht lebhafte, so doch auf jedem Schnitt zu constatirende Zellenvermehrung durch Theilung. Man sieht nämlich hier und da Zellen mit eingeschnürtem oder doppeltem Kern, beim Zerzupfen unter dem Dissectionsmikroskope gelingt es, aus dieser Schicht Zellenpaare zu isoliren, welche durch ihre gegenseitige Aneinanderlagerung deutlich erkennen lassen, dass sie aus der Theilung einer ursprünglich einfachen Zelle hervorgegangen sind. Die auf diese Weise neuentstandenen Elemente unterscheiden sich übrigens in Nichts von den übrigen. Alle sind mit einem Inhalte versehen, der im Allgemeinen homogen und nur in der nächsten Umgebung der etwas grossen, blassen Kerne leicht körnig erscheint. Sie stellen immer noch eine normale Entwicklungshöhe des Pflasterepithels dar, unter den obwaltenden Umständen aber diejenige Zellenformation, welche sofort in die Production des Eiters eingeht. Ich habe das Detail dieses Vorgangs antecipirt; hier soll nur noch von der Anordnung der die endogene Entwicklung zeigenden Zellen auf dem Querschnitt gesprochen werden, weil nur diese uns die objective Gewissheit gewähren kann, dass es sich hier in der That um Stadien eines und desselben Vorganges handelt. Freilich bin ich nicht gesonnen, viele Worte zu machen. Mehr als diese belehrt eine einmalige Anschauung. Aus diesem Grunde hielt ich es für das Beste, eine möglichst treue Abbildung (Fig. VI.) für mich sprechen zu lassen. Man sieht hier die Mutterzellen der Eiterkörperchen in ihrer natürlichen Lage; nach unten und zur Seite von ihnen theils normale Epithelzellen, theils solche, welche bereits in den pathologischen Prozess eingetreten sind; nach aussen das Freiwerden der Eiterkörperchen, woran sich unmittelbar die Schicht des catarrhalischen Secretes anschliesst.

Etwas abweichend, jedoch nur in Einzelheiten von untergeordneter Bedeutung abweichend, gestaltet sich der Prozess der Eiterbildung auf Schleimhäuten, welche Cylinder- und Flimmerepithel tragen. Die Abweichungen dürften hauptsächlich auf Rechnung der anderen Form der Cylinderzellen, sowie ihrer chemischen und

physikalischen Eigenthümlichkeiten zu setzen sein. Nimmt man, wie oben von der Conjunctiva, so hier von der eitrig-catarrhalischen Bronchialschleimhaut ein Weniges vom Epithel unter das Mikroskop oder untersucht man das Secret der Nase an jenem Tage des Schnupfens, wenn derselbe sich auf seiner Acme befindet; wenn der dumpfe Stirnkopfschmerz seinen höchsten Grad erreicht hat, wenn die geschwollenen Conjunctivalsäcke von Thränen überfliessen und die brennend heisse Nasenschleimhaut tropfenweise ein sehr dünnflüssiges Fluidum absondert, so findet man neben den völlig entwickelten Eiterkörperchen: 1) Einzelne Epithelzellen, welche sich von den normalen nur dadurch unterscheiden, dass sie sich an ihrem unteren, der Oberfläche abgewandten Ende zu sogenannten Ausläufern verjüngen, welche bisweilen nur sehr kurz und rudimentär sind, meist $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ der Zellenlänge messen, hier und da aber auch die ganze Länge der Zelle erreichen und dann gewöhnlich mit einer kleinen rundlichen oder tetraëdrischen Anschwellung am unteren Ende versehen sind. 2) Mutterzellen (Fig. VII a.). Längliche, an den Enden meist abgerundete Schollen, von demselben mattglänzenden Aussehen, wie wir es oben als charakteristisch für die erste Phase bei der Entstehung der Eiterkörperchen aus Pflasterepithel geschildert haben. An jeder dieser Schollen lassen sich 1—3, durch seichte Einschnürungen der äusseren Contour von einander abgesetzt, rundliche Ballen unterscheiden, welche auf Zusatz diluirter Essigsäure ohne Mühe als diejenigen Abtheilungen der Mutterzelle erkannt werden, in welchen es zur Entwicklung junger Elemente gekommen ist. Und zwar erkennt man da, wo die Essigsäure das Geringste zur Aufhellung vermocht hat, also dem durch Essigsäure gar nicht aufhellbaren ersten Stadium, dessen Existenz wir hier vorläufig voraussetzen, am nächsten — von einer trüben, körnigen Materie umgeben eine kugelrunde Zelle. Dieselbe befindet sich ringsum in einem gewissen, nicht überall gleich weiten Abstande von der Grenzcontour der Mutterzelle. Woran man ihr Vorhandensein zuerst bemerkt, ist der helldurchscheinende Kreis, welcher dem Zellinhalte entspricht. Der Kern, inmitten desselben, ist ebenfalls rund und sehr glänzend. Je mehr die junge Zelle wächst, desto mehr nähert sich ihre Membran der Membran der Mutter-

zelle; das vollendete Eiterkörperchen, welches man häufig schon vor der Essigsäureeinwirkung an seinem dunkler granulirten Aussehen erkennt, liegt überwiegend häufig mit dem grössten Theile seiner Peripherie der Mutterzellmembran an. Ueber den Absonderungsmodus der neugebildeten Eiterkörperchen belehren uns: 3) Mutterzellen, aus welchen die Eiterkörperchen mit Zurücklassung eines ihrer Grösse entsprechenden Hohlraumes ausgeschlüpft sind (Fig. VII b.). Dieselben erinnern lebhaft an die von Virchow im Jahre 1849 aus Krebsgeschwülsten beschriebenen Brutraumzellen, so dass sie wenigstens die Bedeutung einer bei etwa zu wiederholenden Untersuchungen der letzteren zu berücksichtigenden Fehlerquelle beanspruchen können. Nach dem Austritt der Eiterkörperchen erweitern sich die Hohlräume mehr und mehr. Während man anfangs den Eindruck hat, als ob, mit Virchow zu sprechen, ein Loch mit dem Locheisen durch eine von den oben beschriebenen Schollen hindurchgeschlagen wäre, glaubt man später grosse blasige Bildungen zu sehen, an deren einer Seite noch ein Rest der früheren Zelle anliegt. Hier und da schloss dieser Rest noch einige nicht näher zu bezeichnende Ungleichartigkeiten, in dem einen Falle ein völliges, wie mir schien, durch den Druck von Seiten des sich vergrössernden Hohlraums nicht zur Entleerung gekommenes Eiterkörperchen ein.

Was aber, könnte Jemand fragen, ist das Schicksal der Flimmercilien, mit welchen doch ursprünglich die Epithelzellen der Respirationsschleimhaut besetzt sind? Ich bin so glücklich, auch hierauf die Antwort nicht schuldig bleiben zu müssen. In fast gleicher Anzahl mit den bisher beschriebenen cilienlosen Mutterzellen finden sich in dem Secrete der catarrhalischen Nase cilientragende (Fig. VII c.). Dieselben sind meistens kugelrund, selten und dann an der den Cilien entgegengesetzten Seite in eine kleine Spitze ausgezogen und können wohl nur als die durch Theilung abgeschnürten oberen Enden der ursprünglichen Epithelzellen angesehen werden. Im Uebrigen verhalten sie sich den Mutterzellen vollkommen analog. Die, gewöhnlich einsame, endogene Zelle liegt meist excentrisch. Die Flimmercilien, welche man fast immer in voller Thätigkeit findet, scheinen diese erst einzustellen, wenn das fertige

Eiterkörperchen ausgetreten ist. Dann fallen sie mit einem kleinen Theile der sie tragenden Zellsubstanz ab und man kann sie als pinselförmige Körperchen noch eine Zeitlang im Secrete finden.

Ich habe mich auch hier wieder bei der Schilderung der einzelnen Entwicklungsphasen, welche die Epithelzelle bei der Eiterbildung durchzumachen hat, etwas länger aufgehalten, weil eine genaue Kenntniss derselben zum Verständnisse des senkrechten Durchschnitts (Fig. VIII.) unentbehrlich ist. Wie erklärten wir uns sonst die eigenthümlichen blasigen Bildungen von verschiedener Grösse, mit welchen das Epitheliallager gegen seinen freien Saum hin so reichlich durchsetzt ist? wie erklärten wir es uns, dass jener Saum selbst fast ganz durch eine Aneinanderreihung halbzirkelförmiger, nach aussen offener Ausschnitte gebildet wird, welche den freien Enden eben so vieler Mutterzellen entsprechen? Nach dem, was wir oben im Einzelnen betrachtet haben, können wir kaum umhin, in jenen blasigen Bildungen die noch erhaltenen durch den Austritt der reifen Eiterkörperchen entstandenen Binnenräume der Mutterzellen, in jenen halbzirkelförmigen Ausschnitten aber die Rudimente derselben zu erkennen. Die grösste Dicke des Epithelialstratums wird von den länglichen, stark lichtbrechenden und mit runden Anschwellungen versehenen Mutterzellen eingenommen. Doch nur die äusserste Schicht derselben lässt auf Essigsäurezusatz die endogene Brut erkennen. Im Uebrigen liegen sie mit ihrer Längsaxe in so regelmässigen, senkrecht zur Schleimhautoberfläche gestellten Parallelreihen, dass es bei einem etwas dicken Schnitte nicht möglich ist, sie von ihren Vorgängern, den eigentlichen Epithelzellen zu unterscheiden; hieraus und aus dem thatsächlichen Nachweis *einzelner* normaler Epithelzellen in Zerzupfungspräparaten mag zum Theil die irrige Ansicht entstanden sein, dass auch bei der ausgesprochensten Eiterung doch noch immer eine Schicht intacten Epithels fortbestünde. Erst wenn man auf einem recht dünnen Schnitte den Versuch macht, Kerne in den, wie man meint, intacten Epithelzellen zu constatiren, bemerkt man, um was es sich hier in der That handelt. Einzelne sehr lange und mit mehr als 2, ja bis 5 Anschwellungen versehene Bildungen der Art legen den Gedanken nahe, dass die kürzeren

Mutterzellen, wie man sie namentlich auch im Secrete der catarrhalischen Nase findet, erst durch eine Quertheilung dieser längeren hervorgebracht werden; ein Gedanke, welcher sich ausserdem durch die oben beigebrachte Beobachtung und Deutung der bewimperten Mutterzellen stützen lässt. Entfernt man die Schicht der Mutterzellen von dem Schnitte, was durch vorsichtiges Abziehen mit der Staarnadel unschwer bewirkt wird, so behält man ausser den bindegewebigen Theilen der Bronchialwand dasjenige zurück, was man lange Zeit als die Bildungsstätte nicht blos des Epithels, sondern auch der Eiterkörperchen ansah. Ein bald mehr bald weniger mächtiges Lager kleiner Zellen, mit runden glänzenden Kernen und mit Membranen versehen, welche sich der Localität nach etwas verschieden verhalten. Zunächst jener Schicht elastischen Gewebes, dessen Fasern sich auf dem Querschnitt der Bronchien als dunkle Kreise, Striche und Punkte, auf dem Längsschnitt aber als glänzende, doppelt conteurirte, schön geschwungene und hier und da in spitzwinklige Anastomese tretende Linien darstellen, zeigen die Zellmembranen kreisrunde oder ovale Contouren, welche der Gestalt des Kernes correspondiren und sich nur sehr wenig von dessen Peripherie abheben. Wir erkennen in ihnen sofort dieselben jungen Bindegewebszellen, welche wir bereits beim epithelialen Catarrh an dieser Stelle fanden und als Abkömmlinge jenes spärlichen Restes von Bindegewebe deuteten, der sich im normalen Zustande zwischen dem elastischen Gewebe der Bronchialwand und dem Epithel vorfindet. Je weiter nach aussen, desto mehr nehmen die Contouren der Zellen die Gestalt einer senkrecht stehenden Spindel oder einer mit dem verjüngten Ende nach aussen gekehrten Birne an. Da, wo sich durch das Abziehen der äusseren Epithelschicht ein freier Rand gebildet hat, ragen diese spindel- und birnförmigen Zellen mit ihren spitz zulaufenden Enden darüber hinaus. Auf der anderen Seite weichen die unteren Enden der abgezogenen Epithelialzellen etwas auseinander, so dass man sieht, dass diese beiden Säume vor der Trennung sägeförmig ineinander griffen. Was aber liegt unter diesen Umständen näher, als die Annahme, dass wir in den senkrecht stehenden spindel- und birnförmigen Zellen den Nachwuchs von epithelialen Elementen vor uns

haben, welcher bestimmt ist, die in die Bildung des Eiters aufgehenden Epithelzellen zu ersetzen?

Soweit meine Beobachtungen. Fassen wir das Resultat derselben in eine kurze Uebersicht zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Die Entstehung des Eiters an der Oberfläche von Schleimhäuten erfolgt auf verschiedene Weise, je nachdem wir es mit einem vorwiegend epithelialen oder mit einem eitrigen Catarrh zu thun haben. Im ersten Falle sind die Eiterkörperchen directe Abkömmlinge der subepithelialen Bindegewebszellen, welche durch heerdweise Erhebung und Durchbrechung des Epithelialiagers frei werden. Im zweiten entstehen die Eiterkörperchen auf endogenem Wege in den Epithelialzellen selbst. Diese endogene Entwicklung beginnt „vielleicht" mit einer Vervielfachung des Kernes; eine Vermuthung, für welche ich ausser einer kleinen Anzahl positiver Beobachtungen von Kerntheilung noch innerhalb der Mutterzellen des Cylinderepithels (Fig. VII a.) nur die negative anführen kann, dass sich in den Mutterzellen während und nach der Ausbildung der endogenen Brut gewiss nur in seltenen Fällen ein normaler Kern beobachten lässt, welche seltenen Fälle sich allenfalls durch eine Nicht-Theilnahme gerade dieses Kernes an der endogenen Entwicklung erklären liessen (Vergl. aber hierzu Eberth's Darstellung der endogenen Schleimkörperchen-Entwicklung a. a. O.). Dann folgt ein Stadium, in welchem die Zelle ein homogenes, mattglänzendes Aussehen annimmt, welches sich auch auf Zusatz von Essigsäure nicht ändert. Der Zelleninhalt gruppirt sich (vielleicht um die enthaltenen Kerne) zu grossen rundlichen Ballen, deren Anzahl bei verschiedenen Species von Zellen verschieden ist, bei den Pflasterepithelien 3—12, bei den Cylinderepithelien meist 2; letztere Angabe nur unter dem Vorbehalte einer möglicherweise stattgehabten Quertheilung der ursprünglichen Epithelzellen gültig. Statt dieser rundlichen Ballen (Pflasterepithel) oder in

denselben (Cylinderepithel) erscheinen später auf Essigsäurezusatz runde Zellen, welche alle Uebergänge von kleinen, einen einfachen, runden, glänzenden Kern zeigenden Elementen bis zum vollendeten Eiterkörperchen erkennen lassen. Dieselben werden entweder durch allmälige Auflösung der sie umgebenden Zellsubstanz oder dadurch frei, dass sie mit Zurücklassung eines ihrer Grösse entsprechenden, nachträglich sich erweiternden Hohlraumes, aus der Mutterzelle ausschlüpfen. Der Ersatz der in die Eiterbildung aufgehenden Zellen geschieht durch fissipare Zellenvermehrung in den tieferen Schichten des Epithels.

Zum Schluss noch eine gelegentliche Beobachtung, die Geschwürsbildung auf Schleimhäuten betreffend. Der eitrig-catarrhalische Zustand, in welchem sich bei den an sogenannter Lungentuberkulose verstorbenen Individuen die gesammte Schleimhaut der Luftwege zu befinden pflegt, unterscheidet sich, so weit meine Erfahrung reicht, in nichts von dem zuletzt beschriebenen. Hier und da stösst der Schnitt auf ein im Bindegewebe der Mucosa entstandenes miliares Korn, auf kleinere oder grössere Geschwüre mit sehr ausgedehnter zelliger Infiltration der ganzen Umgebung; endlich auf Schleimdrüsen und an ihnen auf eine Reihe von interessanten Zuständen, denen ich einige Worte widmen will. Bei dem Drüsenreichthum, durch welchen sich namentlich die Trachea auszeichnet, trifft es sich bald, dass man einen senkrechten Durchschnitt, sei es einer ganzen Drüse, sei es ihres Ausführungsganges zu Gesichte bekömmt. Betrachten wir den letzteren genauer, so fällt uns alsbald eine sehr bedeutende Anhäufung von jungen, aus dem Bindegewebe der Mucosa hervorgegangenen Zellen auf, welche die ganze äussere Apertur desselben umgiebt und eine wallartige Hervorwölbung des Umbeugungsrandes bedingt. So lange das Epithelium noch über diesen Wall hinweggeht, hat derselbe nur die Bedeutung einer Zuschwellung des Ausführungsganges und damit eines mechanischen Hindernisses für den Abfluss des Drüsensecretes. Weiterhin aber wird das Epithel durchbrochen und es kommt zu einer freien Absonderung der obengedachten Zellen unter

der Form von Eiter. Dieser gesellt sich dem auf leichten Druck austretenden Secrete der Drüse zu, so dass dieselbe für die Betrachtung mit blossem Auge wie eine hellgraue, durchscheinende Perle umgeben von einem gelbweissen Hofe erscheint. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich neben dem erweichenden Tuberkelknoten das eben geschilderte Verhältniss als einen gewöhnlichen Ausgangspunkt der bei Tuberkulösen so häufigen Tracheal- und Bronchialschleimhautgeschwüre statuire.

Erklärung der Abbildungen

Fig. I. (300fache Vergrösserung). Senkrechter Durchschnitt durch das untere Augenlid des Frosches. Normal. a Epithelium der Mucosa. b Bindegewebe der Mucosa. c Bindegewebe der Cutis. d Epidermis.

Fig. II. Senkrechter Durchschnitt durch das untere Augenlid des Frosches, drei Tage nach Bestreichung der äusseren Fläche mit Acetum glaciale. a b c wie oben. d fehlt in Folge der Aetzung.

Fig. III. Senkrechter Durchschnitt durch Epithel und subepitheliales Bindegewebe einer kleinen Schleimhautfalte, welche sich im Conjunctivalsacke des Frosches von der Apertur des Thränenkanals nach abwärts erstreckt. Normal.

Fig. IV. Das Epithelialstratum derselben unter den bei II angegebenen pathologischen Verhältnissen. Das Bindegewebe ist aus Fig. II. zu ergänzen.

Fig. V. Aufeinanderfolgende Entwicklungsphasen bei der endogenen Entstehung der Eiterkörperchen aus dem Pflasterepithel der Conjunctiva.

Fig. VI. Senkrechter Durchschnitt durch das Epithelialstratum der eitrig-catarrhalischen Conjunctiva.

Fig. VII. Entwicklungsphasen bei der endogenen Entstehung der Eiterkörperchen aus dem Cylinder- (resp. Flimmer-) epithel der Luftwege. a Mutterzellen mit endogener Brut. 1 vor der Einwirkung von Essigsäure. 2 nach derselben. b Mutterzellen, aus welchen die endogenen Eiterkörperchen austreten oder ausgetreten sind. c (500fache Vergrösserung) Mutterzellen mit Flimmercilien 1 u. 2, wie bei a. d Abgestossener Cilienkranz.

Fig. VIII. Senkrechter Durchschnitt durch das Epithelialstratum der eitrig-catarrhalischen Bronchialschleimhaut.

XXXVI.

Studien über Phosphorvergiftung.

Von Dr. Georg Lewin, pract. Arzt in Berlin.

Der Phosphor hat seit längerer Zeit in der Geschichte der Morde, Selbstmorde und zufälligen Vergiftungen die Rolle übernommen, welche früher der Arsenik gespielt. Seitdem das officinelle Rattengift Phosphor enthält, seitdem in den Kuppen der Zündhölzchen Jedem eine beliebige Masse dieses Giftes zugänglich ist, wird er um so mehr von den Verbrechern gewählt, weil es selbst den Laien bekannt ist, dass die meisten andern Gifte, vorzüglich der Arsenik, leichter in der Leiche nachweisbar sind, ja letzterer selbst noch nach Jahren als gefährlichster Zeuge des verübten Verbrechens auftreten kann. Auf diese Weise erklärt sich die in der neuern Zeit enorm zunehmende Häufigkeit der Phosphorvergiftungen. Man erkennt diese progressive Zunahme am besten aus folgenden Zahlenverhältnissen: Von 540 Vergiftungen, welche nach Christison in den Jahren 1837 und 1838 in England stattfanden, waren 186 durch Arsenik, 193 durch Opium, 34 durch Blausäure ausgeführt, keine einzige durch Phosphor! Dasselbe war der Fall bei den 201 Vergiftungen, welche in Frankreich in dem Zeitraum von 1841 bis 1844 statistisch nachgewiesen wurden und von denen 137 durch Arsenik, 22 durch Kupfersalze etc. verübt worden waren. Ueber die Statistik der Vergiftungen in Deutschland habe ich keine Angaben auffinden können; aus der beigefügten Tabelle wird man ersehen können, dass bis 1843 nur 4 Phosphorvergiftungen vorgekommen sind.

Seit 1845 ist dies Verhältniss in allen Ländern total verändert! Es liegen mir über 100 publicirte Vergiftungen vor, welche seit dieser Zeit durch Phosphor ausgeübt und Gegenstand gericht-

licher Anklage wurden. Wie viel solcher Vergiftungen sind aber ausserdem gar nicht veröffentlicht worden!

Es kann daher gewiss nur gerechtfertigt erscheinen, dass sowohl die Medicinal-Polizei, wie die gerichtliche Medicin diesem Gegenstande in der letzten Zeit die grösste Aufmerksamkeit widmete. Es entstanden auf diese Weise mehre werthvolle Arbeiten, welche einerseits nach Mitteln forschten, wie man den sich mehrenden Unglücksfällen und Vergiftungen durch Phosphor Einhalt thun könne, andrerseits das Wesen dieser Vergiftung zu ergründen und selbst Antidota aufzufinden suchten — letzteres leider bisher ohne Erfolg.

Die Vergiftung selbst bietet in ihrem Gesammtbild so eigenthümliche, andern Vergiftungen abgehende Erscheinungen, dass ein tieferes Eingehen in deren einzelne Momente geboten erscheint. Wie in den meisten medicinischen Forschungen, so stehen auch hier die gewonnenen Resultate sich nicht selten mehr oder weniger gegenüber. Es fehlte einzelnen Autoren keineswegs an Erfahrungen, Andere suchten deren Mangel durch Versuche an Thieren, ja an sich selbst, zu ersetzen und dennoch ergab sich kein befriedigendes, die Hauptfragen lösendes Resultat.

Von Erfolg schien mir der Weg, den ich im Folgenden einzuschlagen versucht habe: aus den werthvollen Krankheits- und Obductionsberichten eine systematische, übersichtliche Aufführung aller Momente, welche für das Wesen der Phosphorvergiftung von Bedeutung sind, zusammenzustellen, mit diesen die bis dahin veröffentlichten Versuche zu vergleichen und die daraus sich ergebenden etwaigen Folgerungen durch neue, zu diesem Zweck anzustellende Versuche zu prüfen. Weil aber diese Experimente bloss zur Lösung bestimmter Punkte von mir angestellt worden, schien es passender, sie nicht in der Ausführlichkeit zu referiren, wie dies von den meisten andern Autoren geschehen ist. So habe ich die krankhaften Erscheinungen, welche die Thiere nach Beibringung der betreffenden Stoffe mehr oder weniger deutlich zeigten, nur einmal angeführt, da sich nicht wesentlich neue Gesichtspunkte daran knüpften. Die Symptome, unter welchen Phosphor den Tod herbeiführt, sind im Allgemeinen zu bekannt, theils ergeben sie sich auch aus der Tabelle. Ausserdem glaube ich nicht, dass die

krankhaften Aeusserungen der Thiere bei Experimenten so exakte Schlüsse zulassen, dass sie zur Erklärung der Krankheitssymptome zu verwerthen wären.

Dass ich nur 44 Fälle zur Tabelle benutzt, beruht darauf, dass eine grosse Anzahl von Obductionsberichten wegen ihrer zu wenig wissenschaftlichen Behandlung nicht aufgeführt werden konnten; dass ich einzelne Fälle aufgenommen, welche bloss kurze Resultate enthalten, möge man damit entschuldigen, dass diese wenigen doch immer positiv gehalten waren. Bei geschichtlicher Verfolgung der Obductionsberichte wird man die interessante Beobachtung machen, dass je nach den verschiedenen Zeiträumen die Aufmerksamkeit auf einzelne bestimmte Organe gerichtet war, in denen man die pathologische Einwirkung des Giftes hauptsächlich zu finden wähnte, und wie erst nach und nach ausser den einzelnen Theilen des Darmkanals die andern Organe Gegenstand pathologischer Untersuchung wurden.

Bei genauer Durchsicht der aufgestellten ersten Tabelle wird man sich bald überzeugen, dass sie nicht zu viele schlussreife Data enthält. Ueber eine grosse Anzahl der Punkte, welche bei der Vergiftung zu berücksichtigen waren, schweigen mehr oder weniger einzelne Obductionsprotokolle und keineswegs dürfte man überall den Zustand der Organe, über welche der betreffende Autor schweigt, als normal ansehen. Ja die Beschreibung manches pathologischen Befundes lässt sogar oft zwischen den Zeilen lesen, dass der begutachtende Obducent nicht gerade zu bewandert in der pathologischen Anatomie war. Aus diesen Gründen möchte das Resultat, welches aus den gegebenen Coefficienten gezogen werden kann, kein allzu zuverlässiges sein. Würde es sich indessen der Wahrheit nur insofern nähern, dass einzelne, wenn auch nur annähernd richtige Schlüsse ermöglicht werden, so war es schon der grossen Mühe werth, dies Material zusammen zu tragen. Vielleicht könnte diese Tabelle überhaupt auf die Punkte hinweisen, welche bei den Krankheitsberichten und Sectionsprotokollen von Vergiftungen künftig näher zu berücksichtigen wären.

Die 2te Tabelle, welche die bisher an Thieren vorgenommenen Experimente zusammenstellt, zeigt zur Genüge, dass von Bout-

tatz bis in die neueste Zeit keine irgendwie erheblichen Resultate durch selbige erzielt worden sind. Die Erklärung dieser Erscheinung ist einfach. Einmal sind wir weder in der Physiologie, noch in der Pathologie des Organismus so weit, dass tief eingreifende Erklärungen der einzelnen Vergiftungen gegeben werden könnten, ein anderes Mal sind manche jener Experimente zu allgemein angestellt. Es müssen specielle Fragen klar formulirt werden, welche man durch Versuche zu lösen sucht und zu dieser Lösung müssen genaue chemische und mikroskopische Untersuchungen angestellt werden. Bibra's chemische Untersuchungen der Magencontenta bei den vergifteten Thieren mit Berücksichtigung ihrer galligen Bestandtheile können uns hierin einen Fingerzeig geben. Zu solchen Untersuchungen indess gehört nicht allein Zeit, sondern auch Gelegenheit. — Gehen wir nun näher auf die Resultate ein, welche aus unserer Tabelle gezogen werden können:

Tabelle I.

1) Veranlassungen der Vergiftungen. Diese war

in 1 Fall Medicinalpfuscherei
- 3 Fällen ärztliche Fahrlässigkeit
- 4 - unbekannt
- 4 - eigene Unvorsichtigkeit
- 14 - Mord (also 31,8 pCt.)
- 18 - Selbstmord (40,9 pCt.).

Summa 44.

Von den Selbstmördern waren: 10 Frauen
8 Männer

was also der Erfahrung entspricht, dass Frauen häufiger den Selbstmord durch Gift wählen, als Männer.

Von denen, welche durch Andere vergiftet worden,
waren 7 männlichen Geschlechts
7 weiblichen Geschlechts.

2) Form, in welcher das Gift genommen wurde:

4 Mal ist diese nicht angegeben,
6 - wurde es als Medicin genommen,
15 - als Phosphorpaste (Rattengift),
19 - als Zündhölzchenmasse.

Summa 44 Mal.

Innerhalb 24 bis 30 Stunden verlief die Vergiftung in 3 Fällen (No. 10, 20, 22). Im ersten Falle waren 3 Gran Phosphor in Olivenöl genommen, in den beiden andern Zündhölzchenmasse in heissem Wasser.

Innerhalb 2 Tagen starben 7 Personen (No. 4, 8, 14, 15, 21, 33, 34). In einem dieser Fälle (No. 4) war der Phosphor auf Butterbrod genommen.

So sehen wir den Tod verhältnissmässig sehr schnell in den Fällen eintreten, in welchen das Gift entweder in Oel (No. 10) oder in Butter (No. 4) genommen wurde. Diese Data in Verbindung mit den Resultaten der Experimente, in welchen der Phosphor in Oel gelöst den Thieren beigebracht wurde (Schrader), ergiebt, dass der Phosphor am schnellsten seine deletäre Wirkung entfaltet, wenn er in Lösung gegeben wird. Oel ist ein sehr gutes Lösungsmittel für dieses Gift — und dennoch sind einzelne Aerzte der Meinung, dass Oel in Vergiftungsfällen als ein gutes, einhüllendes Antidotum gegeben werden könne. So findet man in dem eben erschienenen Aufsatze von Hornemann in Kopenhagen (No. 7 des Hygieiniske Meddelelser oy Betragtninger, im Auszuge übersetzt von Barch in Bremen), dass durch wiederholte Gaben von Ricinusöl eine solche Vergiftung geheilt sei!

Aehnlich wie der Phosphor in Lösung wirkt derjenige, welcher in kochendem Wasser geschmolzen oder in heissem Wasser, Kaffee oder Warmbier erweicht eingenommen war; so in 5 Fällen (No. 14, 15, 20, 22, 38).

Noch schneller, wie die ölige Phosphorlösung, wirkt die ätherische. Nach Dosen von 3 bis 5 Milligramm Phosphor, welche nicht so leicht erwachsene Kaninchen tödten, starben dieselben doch bald, wenn eine solche Gabe in Aether gelöst war. In Oel gelöst, tritt die Wirksamkeit nicht so rasch hervor. Diese auch von Andern gemachte Erfahrung könnte allenfalls für die Ansicht sprechen, dass der Phosphor wirklich als solcher resorbirt wird und seine giftige Wirkung nicht von der Bildung seiner Oxydationsproducte abhängt. Ich habe Phosphoremulsion und Phosphoräther über zwei Monate stehen lassen, habe dieselben oft mit einer hinreichenden Quantität Luft in einer Flasche geschüttelt, ohne

darauf viele phosphorige, Phosphor-Säure oder vermehrte derartige Salze auffinden zu können. Der Sauerstoff der Luft kann an die Moleküle nicht herantreten, welche allerseits von z. B. öligen Theilen umgeben sind. Aehnlich verhält es sich gewiss im Magen, wo eine Phosphoremulsion weniger leicht oxydirt wird, als der gewöhnliche Phosphor. Die schnelle Wirkung des Phosphoröls kann also sicherlich nicht auf Rechnung der phosphorigen oder der Phosphorsäure gesetzt werden. Auf eine andere Eigenthümlichkeit des Phosphoräthers werde ich später zu sprechen kommen.

Innerhalb 3 Tagen trat der Tod in 7 Fällen ein (No. 2, 12, 26, 27, 28, 35, 39). In diesen waren Zündhölzchen zweimal in Wasser, einmal in Branntwein, zweimal war Phosphorpaste genommen.

Innerhalb 4 Tagen erfolgte der Tod in 5 Fällen (No. 9, 13, 31, 32, 37). In zwei dieser Fälle (No. 31 und 32) waren ebenfalls Zündhölzchen genommen, man erfährt aber nicht, in welchem Vehikel.

Innerhalb 5 Tagen trat der Tod in 3 Fällen ein (No. 1, 19, 40).

Innerhalb 6 Tagen in 6 Fällen (No. 3, 16, 18, 25, 41, 42).

Innerhalb 7 Tagen in 3 Fällen (No. 17, 38, 43).

Innerhalb 11 Tagen in 1 Fall (No. 29).

In diesen Fällen, in welchen der Tod so spät eintrat, war einmal die Dosis sehr klein und das Gift wahrscheinlich zum Theil zersetzt; in den drei andern Fällen (No. 29, 38, 43) hatte eine ärztliche Behandlung gegen die Vergiftung stattgefunden.

Rechnen wir nun die 3 Fälle ab, in welchen die Zeit des Todes nicht angegeben, so war in den 41 Fällen der Tod innerhalb 6 Tagen 37 Mal (90 pCt.) eingetreten. Man kann also wohl mit Recht die Behauptung aufstellen, dass

> die acute Phosphorvergiftung ziemlich sicher innerhalb 6 Tagen zum Tode führt, wenn nicht ganz besondere Umstände, z. B. ärztliche Medication den tödtlichen Verlauf hemmen.

Symptome der Vergiftung.

1) Erbrechen: dasselbe ist in

12 Fällen nicht erwähnt (No. 2, 5, 6, 7, 10, 12, 22, 30, 31, 32, 33, 36);

in 4 Fällen als fehlend bezeichnet (No. 9, 18, 29, 44);

- 2 - war Brechneigung (No. 8, 21);

- 26 - war es vorhanden (No. 1, 3, 4, 11, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43).

Summa 44.

Wir können die zuerst angeführten 12 Fälle ganz ausser Rechnung lassen, da in ihnen ebenso gut Erbrechen vorgekommen als gefehlt haben kann. Bei mehreren von ihnen war eine Beobachtung im Leben nicht möglich, von andern dieser Fälle konnte ich die vollständige Originalabhandlung nicht erhalten, in welcher vielleicht auf dies Symptom näher eingegangen ist als in den mir zugänglichen Auszügen. Rechnen wir also von den 44 Fällen jene 12 ab, so war das Erbrechen in 26 Fällen, also in 81,2 pCt. vorhanden.

Rechnen wir die zwei Fälle, wo Brechneigung angegeben ist, hinzu, so war Erbrechen oder Brechneigung in nahe 88 pCt. vorhanden.

Von den 4 Fällen, in welchen Erbrechen fehlt, betrafen 2 ein Paar sehr junge Kinder (No. 9 und 44), von welchen das eine 8 Monate alt schon ½ Stunde nach Beibringung des Giftes starb (No. 44), also die tödtliche Wirkung eher eintrat, als die gewöhnlichen Symptome sich entwickeln konnten. Der zweite Fall (No. 9) betraf ein 2½ jähriges Kind, welches einen Theil des Phosphors von 8 Zündhölzchen, also einen Bruchtheil von ungefähr $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{18}$ Gran Phosphor bekommen hatte. Wie wir später noch genauer nachweisen werden, bewirken solche kleine Gaben weniger lokale Anätzung des Magens und dadurch Erbrechen, als den Tod durch Resorption. Dasselbe gilt vom 29sten Falle, in welchem der Tod am 11ten Tage stattfand. In beiden Fällen waren die Lokalreizungen sehr gering, dagegen bildeten Störungen im Nervensystem, Schwäche etc. die Hauptsymptome. Im Magen wurden im letztern Falle keine lokalen Entzündungserscheinungen aufgefunden. Ebenso

spät (am 6ten Tage) erfolgte der Tod in dem 4ten Falle, in welchem kein Erbrechen vorhanden war (No. 18). Auch hier war eine sehr kleine Dosis, vielleicht nicht einmal $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Gran, und zwar in einem dicken Gemisch von Gemüse genommen worden. Es war wohl Uebelkeit, aber kein Erbrechen erfolgt und war auch hier das Nervensystem am meisten ergriffen. Die Section wies in diesem Falle ebenfalls nur unbedeutende Lokalveränderungen im Magen nach.

2) Diarrhoe: Ob diese vorhanden war oder nicht, ist in 21 Fällen nicht erwähnt (No. 1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 20, 21, 22, 23, 30, 31, 32, 33, 37, 40).

In 8 Fällen wird Verstopfung hervorgehoben (No. 16, 17, 19, 26, 27, 34, 38, 39).

In 13 Fällen war Diarrhoe vorhanden, also in ungefähr 30 pCt. (No. 3, 4, 8, 15, 18, 25, 28, 29, 35, 36, 41, 42, 43).

In den obigen 21 Fällen, in welchen nicht näher angegeben ist, wie sich die Darmausleerungen im Leben verhielten, finden sich auch zehnmal keine Angaben, ob Erbrechen vorhanden war, oder nicht (No. 2, 5, 6, 7, 10, 12, 30, 31, 32, 33). Ziehen wir diese 10 Fälle von den 44 ab, so war in den übrigen 34 Fällen 13mal Diarrhoe vorhanden, also in beinahe 40 pCt.

Hervorzuheben ist noch, dass in 7 von diesen Fällen, in welchen Diarrhoe fehlte, dennoch Erbrechen vorhanden war (No. 13, 14, 19, 21, 23, 37, 40). Die Erklärung könnte durch folgende Data gegeben werden. In zwei von diesen Fällen waren Entzündungen im Magen allein, nicht im Darm vorhanden (No. 37, 40); in den übrigen 5 Fällen wurden die pathologischen Zeichen der Entzündung im Darm zwar angetroffen, doch waren diese unbedeutender, als im Magen.

Ich hebe absichtlich hervor, dass in 8 Fällen (12,5 pCt.) Verstopfung als ein hervortretendes Symptom erwähnt wird, denn in den Handbüchern wird Diarrhoe als stete Folge der Phosphorvergiftung angegeben. In Verbindung mit der auch einigemal erwähnten Urinverhaltung kann die Verstopfung als ein Symptom angesehen werden, welches durch die später zu beschreibende, das Nervensystem lähmende Eigenschaft des Phosphors bedingt wird.

Da diese aber gewöhnlich erst dann eintritt, wenn der Phosphor resorbirt worden, so finden sich auch diese Symptome in den Fällen, in welchen der Tod erst spät, ja selbst erst gegen den 7ten Tag (No. 16, 17, 19, 26, 38) eintrat und werden zugleich in diesen Krankengeschichten auch meist nervöse Symptome als die hervortretenderen erwähnt. So in No. 17 Kopfschmerz, grosse Unruhe, Angst, kleiner Puls, grosse Prostration der Kräfte, Aphonie, Störungen des Sensoriums. Ein Druck auf das Gehirn durch venöse Hyperämie hatte nicht stattgefunden, denn die Obduction wies das Gehirn als auffallend blass und blutarm nach. In No. 19 waren ebenfalls die Erscheinungen der Depression des Nervensystems bei tief gesunkenem Pulse vorhanden. Eine Reihe ganz ähnlicher nervöser Erscheinungen finden sich in den Fällen (No. 16, 26, 34, 39), in welchen die Symptome zurücktreten, welche etwa von der lokalen Entzündung bedingt wurden.

In No. 27 war die Dyspnoe, der äusserst kleine Puls, die gesunkene Temperatur, die weite Pupille, die herabgesetzte Motilität auffallend. Ganz ähnlich erscheint der Fall No. 37.

In drei der genannten Fälle war auch Icterus vorhanden (No. 16, 17, 34). In 4 derselben der Leberbefund ein auffallender.

3) Spontane Schmerzen. Ob diese vorhanden waren oder nicht, ist in

19 Fällen nicht erwähnt (No. 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 22, 23, 30, 31, 32, 33, 36, 41, 42, 43);

in 2 Fällen fehlten sie wirklich (No. 16, 24);

in 23 Fällen waren sie vorhanden, also in 52 pCt. (No. 1, 3, 4, 8, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 34, 35, 37, 38, 39, 40).

Ziehen wir wieder von den 44 Fällen die obigen 19 Fälle, in welchen keine Rücksicht auf dies Symptom genommen wurde, ab, so war Schmerz in 25 Fällen 23 Mal, also in 92 pCt. vorhanden; ein Verhältniss, welches wohl als natürlich bei der meist so intensiven Gastroenteritis angesehen werden muss. In den beiden Fällen, in welchen wirklich Schmerz gefehlt haben soll, finden sich doch heftige Entzündungserscheinungen im Magen und Darm. Der Mangel der schmerzhaften Reaktion würde kaum zu

erklären sein, wenn nicht die Erscheinungen verminderter Irritabilität durch die schon öfters erwähnte Depression des Nervensystems in Folge der Phosphorresorption anzunehmen wäre.

4) Puls. Die Beschaffenheit des Pulses erwähnen bloss 14 Krankengeschichten. Als frequens und parvus wird er nur achtmal angegeben (No. 1, 10, 14, 25, 26, 27, 35, 40); als auffallend langsam dreimal (No. 16, 19, 20). In einem dieser Fälle (No. 16) fiel er sogar auf 40; hier waren auch Lähmungserscheinungen vorwaltend. Leider lässt sich aus diesen wenigen Daten kein allgemeines Resultat gewinnen, weil nicht angegeben, in welcher Periode der Krankheit der Puls untersucht worden ist.

5) Sonstige hervortretende Symptome.

Die Erscheinungen der Entzündung treten im Allgemeinen gegen diejenigen zurück, welche von einer anfänglichen Irritation und spätern Depression des Nervensystems ausgehen. Leider sind in dieser Beziehung viele Berichte höchst unvollständig. Accentuirt werden:

9 Mal Convulsionen (No. 3, 9, 10, 11, 19, 25, 28, 37, 41);
5 Mal ein soporöser Zustand (No. 19, 28, 29, 37, 39);
3 Mal eine auffallende, schnell eintretende Hinfälligkeit (No. 20, 26, 29);
3 Mal Lähmungserscheinungen (No. 12, 16, 27);
6 Mal Harnverhaltung (No. 21, 27, 35, 39, 41, 42);
1 Mal Dyspnoe mit Schmerzen in der Wirbelsäule (No. 27);
2 Mal erotische Delirien (No. 27, 38).

Erst wenn wir den pathologisch-anatomischen Befund näher untersucht haben werden, scheint es mir passend, auf die allgemeine Symptomengruppe der acuten Phosphorvergiftung einzugehen.

Magen.

Derselbe zeigte in den 44 Fällen bloss 34 Mal, also nur in 77 pCt. pathologische Veränderungen und zwar die Erscheinungen einer mehr oder weniger intensiven Entzündung oder deren Ausgänge.

8 Mal war bloss eine Injection der Schleimhaut vorhanden (No. 3, 7, 9, 18, 26, 28, 34, 40);

10 Mal eine Erweichung derselben (No. 5, 10, 11, 14, 17, 20, 31, 36, 41, 42);

15 Mal gangränöse Prozesse (No. 2, 4, 6, 8, 13, 15, 16, 19, 21, 30, 32, 33, 35, 43, 44).

In 16 Fällen hatten die pathologischen Prozesse mehr oder minder den ganzen Magen ergriffen.

In 11 Fällen war die Cardia meist allein afficirt;
in 6 Fällen der Pylorus,
in 6 Fällen die Curvatura major,
in 4 Fällen der Fundus,
in 1 Fall die Curvatura minor.

Dass die Cardia und der Pylorus verhältnissmässig am häufigsten der Sitz der Einwirkung des Giftes sind, erklärt sich wohl dadurch, dass an diesen engen Stellen der Phosphor am meisten direkt mit den Magenwänden in Berührung kommt. So wird auch der Fundus recht häufig irritirt gefunden, weil dort der mit dem Speisebrei vermischte Phosphor am längsten verweilt und deshalb seine Wirkung nachdrücklicher entfalten kann. Die Curvatura minor ist, wie überhaupt bei Vergiftungen, so auch hier selten Sitz entzündlicher Affection und dann nur in Folge einer von der Cardia ausgehenden Entzündung; so vorzüglich in den Fällen No. 21 und 31.

Die grösste Berücksichtigung verdient aber vor Allem das Faktum, dass unter 44 Fällen der

Magen eilfmal intact, ohne jede Spur von Entzündung gefunden worden, also in fast 25 pCt. (No. 1, 12, 22, 23, 24, 25, 27, 29, 37, 38, 39).

Die Würdigung dieser Beobachtung werde ich weiter unten, bei der Betrachtung der Phosphorwirkung überhaupt, versuchen. Hier mögen nur folgende Data Platz haben:

In 8 dieser Fälle war der Darmkanal ebenso wenig, wie der Magen, Sitz einer Entzündung oder deren Ausgänge; nur in den übrigen 3 Fällen war ersterer, aber nur unbedeutend, afficirt. Es zeigten sich in No. 1 rothe Flecke im Dünndarm, in No. 38 im Coecum und Colon transversum, die jedoch eher als Ecchymosen, denn als lokale Entzündungen angesehen werden können. Nur in No. 27 wird die Schleimhaut des Jejunum als entzündet bezeichnet.

In allen diesen Fällen war der Tod verhältnissmässig spät eingetreten, einmal nach 11 Tagen (No. 29), dreimal nach 6 Tagen (No. 23, 25, 38), sechsmal nach 4 Tagen (No. 1, 12, 27, 37, 39). In 9 von diesen 11 Fällen war die Leber auffallend verändert (Data, welche ich später zu verwerthen suchen werde).

Darmkanal.

Derselbe zeigte in den 44 Fällen nur 31 Mal, also bloss in 70 pCt., pathologische Veränderungen und zwar dieselben Entzündungsgrade, wie sie im Magen vorkamen. 13 Mal war der Darmkanal intact und zwar siebenmal bei gleichzeitiger Integrität des Magens (No. 12, 22, 24, 25, 29, 37, 39); sechsmal bei entzündlicher Affection desselben (No. 3, 33, 34, 40, 41, 42).

Das Verhalten der einzelnen Partien des Darmkanals war folgendes:

2 Mal war der ganze Tractus intestinalis mehr oder weniger von der Entzündung ergriffen (No. 7, 8);
das Duodenum allein 4 Mal (No. 4, 11, 18, 20);
der Dünndarm allein 19 Mal (No. 1, 2, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 23, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 35, 43);
der Dickdarm allein 5 Mal (No. 6, 10, 19, 36, 38).

Der Darmkanal war 31 Mal afficirt, also beinahe ebenso häufig, wie der Magen, aber nicht immer gleichzeitig mit ihm, wie ich eben gezeigt habe. Die Thatsache, dass der Darmkanal Spuren der Entzündung an sich tragen kann, während dieselben im Magen nicht gefunden werden, erklärt sich dadurch, dass das Gift im Magen von seinen umhüllenden Medien noch nicht befreit war. Diese Beobachtung kann auf die Nothwendigkeit hinweisen, bei Sectionen von Vergifteten den Darmkanal genau zu betrachten, was leider oft nicht geschieht.

Einzelne Affectionen bestanden in Verengerungen des Darmlumens (No. 1, 4, 6, 42). Hierbei ist nicht angegeben, ob eine kleine, oder grosse Stelle betroffen wurde, noch ob die Schleimhaut oder die Muscularis allein, oder beide zugleich mit dem intermediären, submucösen Gewebe hypertrophisch war. Doch scheint dies nicht gut möglich; denn nur durch wiederholte Reizungen

könnte dies hervorgebracht werden, hierzu reichte aber die kurze Zeit der Vergiftung nicht aus. Auch kann der Krampf des Darms nicht so anhaltend stark gewesen sein, dass er eine Hypertrophie zur Folge hätte haben können. Wahrscheinlich waren die Verengerungen nur durch Contraction der Ringfaser-Muskeln vorübergehend bedingte. So lässt sich auch die Invagination im Falle No. 9 als das bekannte Ergebniss einer ungleichförmigen Erregbarkeit des Darms und der daraus resultirenden, ungleichförmigen Bewegung darstellen. Sie deuten, wie im Allgemeinen, so auch hier auf Krankheiten hin, in welchen der Torpor des Cerebrospinal-Nervensystems excellirt, während sie bei den mit Abdominalparalyse endenden Krankheiten nicht so leicht vorkommen.

Auffallend könnte es erscheinen, dass die tiefern Partien des Darmkanals noch entzündliche Reaktionen zeigten. Dies erklärt sich wohl dadurch, dass der Phosphor in einhüllenden Substanzen gegeben, sich derselben erst später, wenn er schon in diese tiefern Partien gelangt war, entledigte. So war in No. 35 selbst das Rectum noch entzündet, ja in No. 36 zeigte sich im Dickdarm, da wo ein Phosphorstückchen lag, ein eirundes Loch. Dass am häufigsten (25 Mal) das Duodenum der am meisten afficirte Theil war, erklärt sich wohl von selbst; hier walten einerseits dieselben Bedingungen, wie am Pylorus, der Phosphor findet in diesem engen Kanal die beste Gelegenheit zur Entfaltung seiner giftigen Eigenschaften; andrerseits kann auch die Entzündung vom Pylorus aus hierhin fortschreiten.

Wie bei der Beschreibung des Magens, so vermisst man um so mehr hier die nähere Beschreibung des pathologischen Befundes, da bekanntlich die Duodenalschleimhaut so häufig Sitz catarrhalischer Reizung ist, welche sich durch ihre braunrothe oder schiefergraue Färbung und in Hypertrophien der Brunner'schen Drüsen charakterisirt. So werden in No. 19 die genannten Drüsen als sehr entwickelt angegeben, die dünnen und dicken Därme als grau gefärbt, — ein Befund, welcher keineswegs der Wirkung des Giftes zugeschrieben werden braucht. So erfährt man ferner in No. 20 keineswegs, ob der dicke, bräunliche Schleim fest aufgesessen habe oder nicht, ob das Epithelium darunter ertödtet etc.

Eine genauere Beschreibung der Duodenalaffection wäre auch in der Hinsicht von Bedeutung, um die Frage nach der Entstehung des Icterus zu erörtern, der so häufig bei der Phosphorvergiftung vorkommt.

Das Bauchfell war bloss sechsmal mit in den Entzündungsact gezogen; mehrmals gleichzeitig mit dem Netz und Gekröse (No. 6 und 14). Die Affection war keine idiopathische oder metastatische, sondern eine secundäre, durch Fortpflanzung von den benachbarten Organen bedingte. Einmal, No. 32, zeigten sich subperitoneale, blutige Extravasate.

Die Nieren waren zwölfmal afficirt. Als blutreich und hyperämisch werden sie 3 Mal geschildert (No. 7, 18, 24). Eine gleichmässig dunkle Röthe zeigte sich in No. 15, doch kömmt eine solche oft schon kurz nach dem Tode als Fäulnisserscheinung vor, — die Section war im Mai — Etwas geröthet werden die Nieren einmal genannt (No. 36). Mit dem allgemeinen, undeutlichen Ausdruck der Entzündung werden sie in No. 4 bezeichnet; ecchymotisch waren sie in No. 19; hier waren auch gleichzeitig Ecchymosen auf der innern Fläche des Uterus und im Zellgewebe um den Oesophagus zugegen. Einmal (No. 38) fand sich blutige Flüssigkeit im Nierenbecken.

So scheint in allen diesen Fällen eine Hyperämie der Nieren stattgefunden zu haben, welche sowohl durch die gesteigerte Nierenfunction, als auch in Folge einer Lähmung der Ganglien und des Rückenmarks eingetreten sein kann, wie dies ja öfters beobachtet wird. Letzteres scheint wahrscheinlicher zu sein, denn in mehreren dieser Fälle war weder während des Lebens vermehrte Urinsecretion bemerkt worden, noch war bei der Section die Quantität des Harns eine irgendwie bedeutende; ja dreimal fand sich in der Harnblase nur sehr wenig trüber Urin (No. 15, 25, 27).

In 2 Fällen ergab die Section einen frischen Process in den Nieren; starke Injection der Glomeruli und Trübung der gewundenen Abschnitte (No. 27 und 40); im 25sten Falle schien eine ältere Degeneration vorhanden zu sein.

Die Erklärung der frischen Nierenaffectionen ist schwierig und bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über manche Erschei-

nung der Nierenfunction gar nicht zu erwarten. Dass Destructionen in dem Organe gefunden werden, in welchem das bei der Phosphorvergiftung in seiner Mischung veränderte Blut einem so grossen Seitendruck ausgesetzt wird, kann jedoch nicht auffallen. Die Durchpressung der wässerigen Blutbestandtheile und der in ihnen aufgelösten Salze in der Knäuelung der kleinen Schlagaderäste in den Malpighischen Körperchen muss natürlich bei dem so dünnflüssigen Blute der mit Phosphor Vergifteten einen andern Effect hervorbringen, als bei normalem. — Ich werde übrigens noch einmal auf den Befund der Nieren zurückkommen.

Geschlechtsorgane. Nur über die Beschaffenheit der innern Fläche des Uterus finden wir einige Notizen. Einmal (No. 19) wurde sie ecchymotisch befunden. Wie in vielen andern Organen Ecchymosen vorkommen, so ist es nicht wunderbar, dass sie auch hier sich einmal gezeigt haben. Keineswegs ist anzunehmen, dass dies Organ besondere prädisponirende Ursachen dazu darbot, zeigten doch auch die Nieren dieselbe Beschaffenheit in diesem Falle. In No. 25 fand sich blutiger Schleim im Uterus, die Untersuchung der Ovarien deutete aber auf eine kürzlich stattgefundene Menstruation hin, wie dies auch in No. 24 der Fall war; hier hatte sich während des Lebens keine Geschlechtsaufregung gezeigt. — Bedeutungsvoller ist der Befund in No. 27, wo neben der Schleimhaut des Uterus auch die Ovarien geröthet waren; — ob dies im Zusammenhange mit den am Ende der Krankheit stattgefundenen erotischen Delirien gestanden, werden wir noch besprechen. — Die orangegelbe dicke Flüssigkeit in No. 26 kann wohl als das Product einer catarrhalischen Blennorrhoe angesehen werden; wissen wir doch, dass ein erhöhter Grad catarrhalischer Entzündung selbst einen gelben, puriformen, blutig gestreiften Schleim zu excerniren pflegt. Hieran erinnere ich deshalb, damit nicht etwa aus den obigen sparsamen Befunden auf eine durch Phosphor erst gesetzte Reizung der Genitalien zurückgeschlossen werde. Um nachzuweisen, dass die geschilderten Affectionen erst kurz vorher durch den Phosphor veranlasst worden, müsste eine genauere Schilderung des Uterus und seiner Schleimhaut gegeben worden sein; z. B. ob letztere braunröthlich oder schiefergrau gewesen, auf einen alten

Catarrh zurückschliessen lasse oder nicht. — In No. 37 war im Leben erotische Aufregung bemerkt worden, bei der Section zeigte sich jedoch in den Geschlechtsorganen nichts Auffallendes.

Das Herz. Blutgehalt:

In 2 Fällen enthielt es wenig Blut (No. 3, 44).

In 6 Fällen enthielt es in beiden Höhlen viel Blut (No. 12, 20, 26, 30, 32, 40).

In 7 Fällen enthielt es nur im rechten Ventrikel viel Blut (No. 6, 7, 8, 15, 25, 27, 37).

In 8 Fällen war es mehr oder weniger blutleer (No. 11, 18, 19, 21, 23, 24, 28, 39).

In 21 Fällen findet sich keine Angabe über den Blutgehalt, doch kann dies Schweigen wohl eher den Schluss zulassen, dass das Herz blutleer war, weil ein positiver Befund schon auffallend ist und deshalb auch gewöhnlich erwähnt wird.

Im 11ten Falle kann die Blutleere des Herzens auch als die Folge der Verwesung angesehen werden, da die Section erst 14 Tage nach dem Tode vorgenommen wurde.

Im 19ten Falle war das Herz nicht allein blutleer, sondern auch contrahirt. In No. 24 war zwar das Herz blutleer, aber die grossen Gefässe voll Blut. Wenig Blut enthaltend und zugleich collabirt, fand sich das Herz in No. 3.

In allen seinen Höhlen als blutreich geschildert, finden wir das Herz fünfmal. Da in drei dieser Fälle der Tod unter Lähmungserscheinungen erfolgt war, so scheint die Kraft des Herzens so gesunken gewesen zu sein, dass es das durch mangelhafte Respiration in seinen Höhlen angehäufte Blut nicht weiter treiben konnte (No. 12, 20, 26). Was die Beschaffenheit des Muskelfleisches des Herzens anbetrifft, so wird dasselbe 8 Mal als auffallend welk, mürbe oder entfärbt beschrieben (No. 6, 12, 15, 18, 21, 26, 28, 32). Zugleich war dieses Organ 6 Mal mit Ecchymosen und zwar oft in grosser Ausdehnung besetzt (No. 5, 6, 25, 27, 28, 38), sodass man also das Muskelfleisch 12 Mal verändert fand. Bedenkt man, dass die Obducenten in den meisten Fällen gar nicht oder wenig auf das Muskelfleisch des Herzens achten, so

erhält die Zahl 12 eine grössere Bedeutung. Diese steigt bei der Beobachtung, dass von den 8 Fällen, in welchen das Herzfleisch entfärbt, 7 Mal ebenfalls die Leber derartig verfärbt und entartet war, dass sie als Fettleber angesehen werden kann, ja von guten Beobachtern direct so bezeichnet wurde. In den meisten dieser Fälle waren die Personen, bei welchen diese fettige Entartung der Leber angetroffen wurde, keine Trinker und ohne jede tuberculöse oder syphilitische Affection. So könnte man diese auffallende Entfärbung des Herzfleisches für eine beginnende Fettentartung ansehen, wenn die Zeit der Einwirkung des Phosphors auf den Organismus nicht zu kurz ausfiele. Ohne dass die Obducenten es aussprechen, beschreiben sie jedoch die Farbe des Herzfleisches derartig, dass man trotz jenes Einwandes eine fettige Degeneration der Herzmuskulatur anzunehmen berechtigt scheinen könnte. Eine genauere Constatirung dieses Befundes durch die Untersuchung, ob die Muskulatur ihre faserige mikroskopische Structur verloren, hat ebenso wenig stattgefunden, als die Beobachtung, ob dieses Organ seine äussere Form und Begrenzung, wie dies bekanntlich bei Fettinfiltration stattfindet, eingebüsst. Andrerseits ist es bekannt, dass das Herz sehr oft gleichzeitig mit der Leber fettig entartet.

Die Lungen sind 20 Mal nicht näher beschrieben. In den übrigen 24 Fällen zeigten sie die verschiedensten Grade der Hyperämie, der Hepatisation und selbst hämorrhagischen Infarct, so dass diese Organe in 60 pCt. pathologische Veränderungen darboten.

Am wenigsten blutreich waren sie in No. 24;

10 Mal sehr blutreich und dunkelroth (No. 6, 7, 11, 19, 27, 31, 32, 39, 40, 44);

in 5 Fällen waren sie hepatisirt und zwar zeigte die Hepatisation meist die graue Färbung (No. 3, 8, 21, 29, 43);

in 5 Fällen wurden hämorrhagische Infarcte aufgefunden (No. 5, 26, 27, 28, 38).

Hyperämie oder Hepatisation fallen in 6 Fällen mit Blutfülle im Herzen zusammen (No. 6, 7, 8, 21, 26, 36).

Kehlkopf und Luftröhre waren nur 3 Mal von entzündlichen Processen betroffen (No. 7, 24, 27).

Blut.

Die Beschaffenheit des Blutes ist in den 44 Fällen 28 Mal angegeben, 16 Mal fehlt jede Berücksichtigung dieser wichtigen Flüssigkeit. Die Farbe ist in diesen 28 Fällen bloss 24 Mal bezeichnet und zwar

1 Mal als rosenroth — d. h. in dünnen Schichten — (No. 5);

1 Mal als weinhefig (?) (No. 38);

22 Mal als mehr oder weniger dunkelschwarz, so dass also in 24 Fällen, in welchen sich über die Farbe des Blutes eine Beobachtung findet, dieselbe beinahe in 92 pCt. dunkel war (No. 6, 7, 8, 12, 14, 15, 16, 18, 20, 23, 24, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 37, 39, 40, 41, 42).

Die Consistenz des Blutes ist 28 Mal angegeben und zwar

2 Mal als dickflüssig (No. 6, 44);

3 Mal als syrupsartig (No. 23, 24, 27);

1 Mal als coagulirt (No. 12);

3 Mal als etwas lockeres Gerinnsel enthaltend (No. 21, 25, 40);

19 Mal als dünnflüssig (No. 5, 7, 8, 14, 15, 16, 18, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 37, 40, 41, 42);

also in den 28 Fällen, in welchen die Consistenz des Blutes bezeichnet ist, war diese in fast

68 pCt. dünnflüssig.

In 5 Obductionen (No. 2, 3, 10, 36, 43), in welchen die Consistenz des Blutes nicht angegeben, kann man doch auf dessen Dünnflüssigkeit mit ziemlicher Bestimmtheit daraus schliessen, dass sich in allen diesen Fällen entweder Blutaustritt in einzelne Höhlen des Körpers, oder Ecchymosirung einzelner Organe fand. So zeigte sich in No. 2, 10 schwarze, flüssige Masse im Magen und Darmkanal, in No. 26 in der Unterleibshöhle; in No. 3 waren die Lungen mit Blut infiltrirt; in No. 36 zeigten sich Ecchymosen im Dickdarm, in No. 43 dieselben in einer grossen Anzahl von Organen, so dass man mit Hinzunahme dieser 5 Fälle berechtigt wäre, anstatt obiger 68 pCt., 86 pCt. zu berechnen. Hiernach resultirt, dass das Blut in der grossen Mehrzahl der Fälle dunkel und dünn-

flüssig und dass, wenn etwas Fibringerinnsel vorhanden gewesen, dieses nie gut geronnen war (No. 21, 25, 40). Als Ausnahme könnte der fünfte Fall erscheinen, in welchem das Blut als rosenroth bezeichnet wird, doch war diese Farbe nur bei dünnen Schichten auffallend, wie dies auch bei dem dunkelsten Blute der Fall ist.

Ausnahmsweise als dickflüssig wird das Blut in No. 6. beschrieben. In diesem Falle trat der Tod sehr rasch ein und wies die Obduction nach, dass derselbe in Folge direct entzündlicher Einwirkung des Giftes auf den Magen herbeigeführt worden, also weniger die das Blut vergiftende, als die lokale, zerstörende Wirkung des Phosphors zur Geltung gekommen war. Uebrigens ist dieser Obductionsbericht so unzureichend, dass die ausnahmsweise Färbung des Blutes nicht näher erklärt werden kann, aber auch deshalb nicht weiter berücksichtigt zu werden braucht. Dasselbe gilt vom Fall No. 12, wo das Blut coagulirt gefunden wurde; der ganze Obductionsbericht findet sich bloss oberflächlich in einem andern Gutachten (bei Schaefer Fall No. 11) referirt.

So könnte man also als feststehend annehmen, dass das Blut in allen Fällen, wo Phosphor, und zwar nicht bloss durch schnell herbeigeführte Entzündung, tödtlich wirkt, sondern etwas Zeit hat, auf das Blutleben einzuwirken, dünnflüssig, zuweilen syrupsartig und stets dunkelfarbig gefunden wird.

Für die Dünnflüssigkeit spricht auch noch das Vorhandensein von Ecchymosen in so vielen Organen. In den 44 Fällen werden ausdrücklich 16 Mal, also in beinahe 37 pCt., Ecchymosen und zwar öfter gleichzeitig in verschiedenen Organen erwähnt (No. 5, 6, 7, 8, 19, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 38, 40, 43). Am häufigsten wurde das Herz davon betroffen;

3 Mal das Pericardium (No. 5, 28, 38);
5 Mal die Herzmuskulatur (No. 5, 6, 25, 26, 27);
5 Mal die Pleuren und das Mediastinum (No. 5, 25, 28, 29, 40);
1 Mal die Adventitia aortae (No. 38);
3 Mal das Peritoneum (No. 29, 32, 38);
4 Mal die Lungen (No. 5, 26, 27, 28);

1 Mal die Pulmonalarterie (No. 7);
1 Mal die Nieren (No. 19);
1 Mal der Uterus (No. 19);
2 Mal die Brustmuskeln (No. 8, 31);
1 Mal die Leber (No. 28);
1 Mal die Zunge (No. 43);
1 Mal die Zellhaut des Magens (No. 43);
2 Mal der Darmkanal (No. 36, 43);
1 Mal die Epiglottis (No. 43);
1 Mal die Schenkelmuskeln (No. 21);
1 Mal die Bauchmuskeln (No. 32);
1 Mal die Zellhaut der Speiseröhre (No. 19);
1 Mal die Gallenblase (No. 43).

Einen noch höhern Grad der Dünnflüssigkeit des Blutes bezeichnet dessen Austreten in grösserer Quantität aus den Gefässen in diverse Höhlen des Körpers. Dies fand 9 Mal statt, also in 19 pCt. Im Magen und Darmkanal fand sich Blut als schwarze, flüssige Masse in No. 2, 9, 10, 28, 39; in der Unterleibshöhle in No. 26 und 29; in der Brusthöhle in No. 26, 29, 31, 32; im Herzbeutel in No. 28 und 29; einmal (No. 38) sogar im Nierenbecken. Rechnen wir diese Fälle, in welchen entweder Ecchymosen oder grössere Blutextravasate vorhanden waren, zusammen, so bekommen wir 20 Fälle oder 45 pCt., eine Zahl, welche um so mehr ins Gewicht fällt, als wir uns zu der Ueberzeugung berechtigt halten, dass in den übrigen Fällen gewiss oft Ecchymosen in solchen Organen übersehen wurden, welche nicht näher untersucht werden. Auffallend ist es gewiss nicht, dass in Obductionsberichten, welche überhaupt sehr oberflächlich sind, Ecchymosen nicht erwähnt werden. Ausserdem habe ich die rothen, oft als punktförmig bezeichneten Flecke im Magen und Darmkanal nicht als Ecchymosen, sondern als kleine circumscripte Entzündungsheerde angesehen und so nicht zu den Ecchymosen gerechnet, sonst würden anstatt 45 pCt. gegen 90 pCt. resultiren. Man geht aber gewiss nicht zu weit, wenn man annimmt, dass in vielen dieser Fälle Ecchymosen und nicht circumscripte Entzündungen der Schleimhaut dieser Organe vorhanden waren.

Einen Wink zur Erkenntniss der Blutbeschaffenheit giebt auch die Untersuchung, wie lange der Phosphor, um diesen Blutaustritt zu ermöglichen, Zeit gehabt, auf das Blutleben einzuwirken. Es frägt sich deshalb, wie lange nach der Beibringung des Giftes der Tod in den Fällen eingetreten sei, in welchen Blutaustritte vorgefunden wurden, und da ergiebt sich, dass

in No. 29 der Tod nach 11 Tagen,
in No. 38 und 43 der Tod nach 7 Tagen,
in No. 25 der Tod nach 6 Tagen,
in No. 19 und 40 der Tod nach 5 Tagen,
in No. 31 und 32 der Tod nach 4 Tagen,
in No. 2, 26, 28, 39 der Tod nach 3 Tagen,
in No. 10 der Tod nach 24 Stunden,
in No. 5 der Tod nach 16 Stunden eintrat.

Wie zu erwarten stand, hatte also das Gift in den meisten, nämlich in 12 Fällen wenigstens 3 Tage Zeit gehabt, auf den lebenden Organismus einzuwirken. Ausnahmsweise war diese Wirkung einmal auf 24 Stunden und einmal sogar auf 16 Stunden beschränkt, und da ergiebt sich das interessante und wichtige Resultat, dass in beiden Fällen der Phosphor in Lösung gegeben war und zwar als ölige Lösung, wo 24 Stunden, als ätherische Lösung, wo schon 16 Stunden genügten, nicht allein den Tod, sondern selbst eine so bedeutende Blutalteration herbeizuführen. Dieses Factum könnte mit als Beweis dienen, dass der Phosphor direkt in das Blut übergeführt, direkt dasselbe vergiftet. Liebig's Versuche bei Gelegenheit der Frage über die Selbstverbrennung (zur Beurtheilung der Selbstverbrennung des menschlichen Körpers, Heidelberg 1850) haben bewiesen, dass der Aether in das Blut übergeht. Die Exspirationsluft der Thiere, welchen Aether injicirt war, entzündete sich bei vorgehaltener Flamme. Auf ähnliche Weise wird auch vielleicht der Phosphor mitresorbirt — daher seine verhältnissmässig schnell tödtliche Wirkung. Es lässt sich nicht gut annehmen, dass der Aether allein in das Blut übergehen solle und den Phosphor im Magen zurückliesse.

Was die mikroskopische Beschaffenheit des Phosphorblutes betrifft, so liegen zwei Untersuchungen vor. Casper, dem das Ver-

dienst gehört, auf die Eigenthümlichkeit solchen Blutes vorzüglich die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, war auch der Erste, welcher dies Blut untersuchte. Wir finden in seinem Handbuche der gerichtl. med. Leichendiagnostik, S. 402: „Die Blutbläschen waren ihres Farbstoffes beraubt und farblos durchsichtig, der Blutfarbestoff aber war im ungeronnenen Plasma aufgelöst, wodurch das Ganze eine syrupsartige, kirschrothe, durchscheinende Flüssigkeit bildete." S. 441: „Das Mikroskop zeigte aufs deutlichste ganz entfärbte, krystallhelle Blutröpfchen, aus denen die Kerne (?) sämmtlich aufs Reinste durchschimmerten."

Auch Zeidler (Annalen der Charité 1861, I.) fand „die glashellen Blutbläschen ohne sichtbare centrale Depression im röthlichen Plasma schwimmend."

Dieser mikroskopische Befund ist von Andern noch nicht bestätigt; wenige Obducenten waren wohl in der letzten Zeit in der Lage, mikroskopische Untersuchungen am Blute von Menschen anzustellen, welche durch Phosphor umgekommen waren. Das mikroskopische Criterium wäre aber von höchster Bedeutung. Doch ist die Zögerung, ihm eine allgemeine Gültigkeit beizulegen, wohl verzeihlich, wenn man bedenkt, dass bisher überhaupt noch keine pathologische Veränderung der rothen Blutkörperchen sicher constatirt ist. Das einzige Resultat der mikroskopischen Untersuchung pathologischen Blutes bezieht sich auf das relative Zahlenverhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen und auf das Auffinden melanöser Blutzellen. In den verschiedenen Krankheiten sind keine andere, als die gewöhnlichen Blutzellen gefunden worden, höchstens zeigten sich einzelne bei der Vertrocknung mehr gezackt, gekerbt. Gewisse giftige Gase, z. B. die Wasserstoffverbindungen von Arsenik, Cyan, vorzüglich aber das Kohlenoxydgas (Hoppe) wirken bekanntlich paralysirend auf die rothen Blutzellen und rauben ihnen ihre functionirende respiratorische Thätigkeit, — doch lassen sich diese Veränderungen nicht mikroskopisch nachweisen (die Form der Blutkörperchen ist nicht verändert), nur makroskopisch zeigt das Blut die bekannten Abweichungen von den normalen Farbennuancen. Die Veränderungen, welche die Form der Blutkörperchen durch verschiedene chemische Agentien erleidet,

sind nur am Blute ausserhalb des Organismus bewirkt — und ausser den einfachen Formabweichungen, welche durch den verschiedenen Concentrationscoefficienten des Blutserums gesetzt werden, werden alle anderen vielfach angezweifelt (Harless). Jedoch ist der Hoffnung Raum zu geben, dass weitere Forschungen mehr Licht verbreiten werden; wurde ja in der letzten Zeit nachgewiesen (Henle, Ludwig), dass die Farbe der Blutzellen auch von einer bestimmten Form bedingt wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Phosphorblutes ist nun zwar die Farbe der Blutzellen verschieden, neben helleren findet man auch dunklere Blutkörperchen, doch ist dies bei normalem Blute mehr oder weniger ebenfalls der Fall.

Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, das Blut von Menschen, die durch Phosphor umgekommen, zu studiren, kann also darüber kein Urtheil fällen. Desto mehr habe ich mich bemüht, das Blut von Thieren zu untersuchen, die ich mit Phosphor vergiftete. Ich nahm nicht allein Kaninchen, deren Blutkörperchen weniger leicht beobachtet werden können, sondern auch Frösche, deren schöne, grosse Blutzellen so leicht zu controlliren sind.

Die mikroskopischen Untersuchungen geschahen in der Art, dass ich kleinste Tröpfchen normalen und des Blutes der vergifteten Thiere dicht nebeneinander auf das Objectgläschen brachte, so dass öfters beide in demselben Gesichtsfelde gleichzeitig zu übersehen waren, also eine möglichst genaue Vergleichung geschehen konnte. Zugleich liess ich meine Beobachtungen von mehreren geübten Collegen controlliren. — Das Facit aller dieser Untersuchungen war, dass sich das Blut der Thiere, welche durch Phosphor, phosphorige, unterphosphorige Säure vergiftet waren, formell nicht im Geringsten vom normalen Blute unterschied. Die Blutzellen waren von derselben Grösse und Form, zeigten dieselbe centrale Depression, veränderten sich durch allmälige Verdunstung und Vertrocknung, wie die normalen Blutzellen. Die Geldrollenform, welche ja so leicht durch Formveränderung der Blutzellen zerstört wird, zeigte sich vorherrschend. Normales und Phosphorblut mit Wasser versetzt, liessen ziemlich gleiche Mengen flockigen Niederschlages entstehen, welche Conglomerate zusammengeklebter Membranen von Blutkörperchen zeigten. Dagegen zeigte die ma-

kroskopische Untersuchung eine ziemlich auffallende Differenz der Farbennüancen. Das Blut der Thiere, welche durch Phosphor vergiftet waren, zeigte, in dicken Schichten auf das Objectgläschen gebracht, nicht den purpurrothen Glanz, der das normale Blut characterisirt; es glänzte grünbräunlich. In dünneren Schichten geht die Farbe mehr in's Grünliche über, während das normale hellbräunlich schillert. Diese Farbennüancen zeigten sich sowohl bei auffallendem, als durchscheinendem Licht, traten aber deutlicher hervor, wenn blauweisses Papier unter die Objectgläser gebracht wurde.

Von Thieren, denen ich phosphorige Säure gegeben, untersuche ich mehrmals während des Lebens das Blut. Nach kleinen Gaben, die eben nicht tödtlich waren, zeigte sich dasselbe keineswegs verändert. Nach sehr grossen Gaben war das Blut sowohl in dicken, als dünnen Schichten ohne jeden Glanz, den wir vorher noch beim Phosphorblut angetroffen hatten; es unterschied sich aber in der Farbe nicht von normalem Blut, höchstens erschien das Roth etwas unreiner, schmutziger. Das Blut der Thiere, welche durch concentrirte unterphosphorige Säure umgekommen waren, näherte sich ganz dem vorigen, spielte nur etwas mehr in's Rothbraune über.

Leber.

Ausser Hauff*), der eine kurze Notiz in dem med. Corresp.-Blatt Würtembergs 1861, No. 34, giebt, hat kein anderer Autor diesem Organ irgendwie seine Aufmerksamkeit zugewandt. Und doch verdient die Leber schon deshalb eine nähere Berücksichtigung, weil wir sie neben im Leben vorhandenen Icterus beinahe in der Hälfte der aufgeführten 44 Fälle mehr oder weniger derartig alterirt fanden, dass einige sehr gute Beobachter, durch ihre Lei-

*) Nachträglich erhielt ich den Originalaufsatz von Const. Paul, Interne des hôpitaux (Gazette des hôpitaux 1860. No. 47), worin ich zu meiner Freude eine Auffassung der Phosphorvergiftung finde, welche der meinigen sehr entspricht; ich theile deshalb seine Schlussworte mit: Je ferai remarquer aussi que la mort a lieu non par une action directe sur le tube digestiv, mais par une altération du sang qui donne lieu à une diathèse hémorrhagique accompagné d'ictère, que M. Herard a bien remarqué et qui dit-il servira peut-être un jour à éclaircir l'histoire de l'ictère grave!

stungen selbst auf dem Felde der pathologischen Anatomie bekannt, sie geradezu als Fettleber bezeichnen. Andere Obducenten bedienen sich zwar nicht direkt dieses Ausdrucks, beschreiben aber die Veränderung dieses Organs derartig, dass entschieden an eine solche Entartung gedacht werden muss.

Diese Veränderungen betrafen

1) die Farbe; sie wird als „schmutzig hefengrau, blassgelb, hellgrau, orangegelb, blassröthlich, lichtweiss, weissgelblich, wachsgelb, gelb" bezeichnet.

2) Die Consistenz, welche meist als „verdichtet, brüchig", bisweilen als „weich" beschrieben wird.

3) Den Blutgehalt. Als blutleer wird die Leber 8 Mal bezeichnet (No. 15, 18, 27, 30, 31, 33, 38, 39). In den übrigen Fällen wird der Blutgehalt dieses Organs garnicht berührt, nur in einem Falle (No. 44) wird eine gewisse Blutfülle hervorgehoben.

4) Die Grösse. Abnorm gross fand man die Leber 10 Mal (No. 4, 12, 28, 29, 33, 38, 39, 40, 43, 44).

Fasse ich diese Momente mit dem Ergebnisse meiner Experimente, die ich später mittheilen werde, zusammen, so möchte ich dieselben mehr oder weniger charakteristisch zur Bezeichnung einer Fettleber, so weit solche auf makroskopischem Wege erkannt werden kann, ansehen. Viele Autoren bezeichneten, wie ich schon oben hervorgehoben habe, die Leber selbst als Fettleber. Mehrere gebrauchten dies Wort nicht direkt, sondernbeschrieben mehr deren charakteristische Veränderungen und zeigen dadurch am besten, dass sie ohne vorgefasste Meinung sind. Dass eine Unbefangenheit im Urtheil bei Allen vorhanden, kann man wohl schon deshalb annehmen, weil kein früherer Autor diesen Leberbefund als charakteristisch für die Phosphorvergiftung angegeben hat. Noch mehr als jene statistischen Angaben, unterstützen meine eigenen Experimente mich in der Ansicht, dass Fettleber sehr oft bei Phosphorvergiftung vorkomme. Von 8 Kaninchen, die ich mit Phosphor vergiftet, fand ich bei sechsen die charakteristischste Fettleber. Alle diese sechs Thiere hatten aber über 3 Tage gelebt.

Ich führe einzelne Beobachtungen an!

Ein Kaninchen erhielt am 12. Dezember 1860, Abends 8 Uhr,

6 Milligramm Phosphor in Brotpillen, nachdem es so eben etwas gefressen hatte. Einige Stunden darauf frass es sehr gierig den vorgeworfenen Kohl. Am Morgen darauf frass es langsam und wenig, beschnupperte vorher viel das Futter, lief nicht so viel umher, wie am vorigen Tage, hatte dünne, grünliche Darmentleerungen, die aber nichts besonderes zeigten. Gegen Mittag wurde es nach kurzem, unruhigen Umherlaufen sehr ruhig, frass sehr wenig, spitzte häufig die Ohren und hatte etwas Verfallenes in seinem Gesichtsausdruck, die Pupillen reagirten langsam und waren etwas dilatirt; gegen Stiche und ähnliche Eingriffe zeigte es sich etwas gleichgültig. Am Abend frass es in grösseren Pausen ein Kohlblatt, entleerte sehr dünnflüssigen Koth von penetrantem, aber keineswegs charakteristischen Geruch und sehr übelriechenden Urin. Am andern Tage hatte sich der Appetit gesteigert, es lief munterer herum, entleerte aber Urin und Faeces von derselben Beschaffenheit, wie am Tage vorher. Die Reaktion der weniger erweiterten Pupille hatte sich gebessert. Am 3ten Tage wurde das Thier gegen Abend auffallend ruhig und gleichgültig gegen Stiche etc.; Pupillen wieder sehr erweitert und schlecht reagirend. Am Morgen darauf frass es nicht, blieb immer an derselben Stelle, in der nächsten Nähe des warmen Ofens sitzen, streckte einen Vorderfuss nach dem andern vor, um sich darauf zu stützen; gegen Abend fing der Athem an, auffallend schwer und langsam zu werden, die Ohren waren kalt, es zitterte, sobald man es anfasste und schob sich bisweilen krampfhaft auf eine Seite vorwärts; den andern Morgen fand ich es todt. Ich übergehe hier absichtlich den Befund der andern Organe und schildere nur die Leber, welche sich charakteristisch als Fettleber zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich die Leberzellen mehr oder weniger mit feinen Fetttröpfchen angefüllt; diese waren oft mehr um den Kern der Zelle gedrängt, bisweilen auch an andern Stellen der Zellenhöhle. In einzelnen Zellen war der Kern zum Theil oder selbst ganz mit Fetttröpfchen bedeckt, konnte bald nur undeutlich, bald gar nicht wahrgenommen werden. Der granulirte Theil war vermindert und theilweise verändert. In einzelnen wenigen Leberzellen fand ich grössere Fetttröpfchen. Margarinnadeln habe ich nicht bemerkt.

Die Fetttröpfchen in den Leberzellen der Kaninchen sind charakteristischer für den Beweis der Fettleber als beim Menschen, da bei pflanzenfressenden Thieren viel weniger Fettmoleküle in der normalen Leber vorkommen; unser Kaninchen hatte ausserdem seit mehreren Tagen wenig gefressen.

Die einzelnen Zellen, welche Fett enthielten, waren oft etwas grösser, als die andern fettfreien Zellen; ausserdem waren diese ersteren mehr von runder als polygonaler Form und, war die Zellenmembran kaum zu erkennen. Die braunen Körnchen waren in einzelnen Zellen ganz verschwunden, in andern doch relativ vermindert. Die so veränderten Leberzellen fanden sich vorzüglich in der Nähe der Leberläppchen, welche den Verzweigungen der Vena portarum nahe lagen, nur einzelne in der Nähe der Vena interlobularis, waren fettig degenerirt.

Was die gröbere Anatomie derjenigen Lebern betrifft, welche ich bei mit Phosphor vergifteten Kaninchen verfettet fand (wie schon oben bemerkt, war dies bei 8 solchen Kaninchen 6 mal der Fall), so war:

1) die Grösse eine aussergewöhnlich bedeutende und in ihren Durchmessern die gewöhnliche sehr überragende.

2) die Form dadurch charakteristisch, dass der Breitendurchmesser unverhältnissmässig über den Dickendurchmesser zugenommen hatte; die Ränder waren jedoch noch ziemlich scharf, nicht abgerundet.

3) Die Farbe war nicht gleichmässig; während an einzelnen Stellen die normale vorherrschte, fanden sich an andern Stellen, und zwar mehr im Gebiete der Pfortader, auffallend blassgelbe Inseln. Hier und da bemerkte man grössere, inselförmige, gelb gefärbte Partien, in welchen einzelne braunrothe kleinere zerstreut lagen. Dies war mehr auf der convexen Oberfläche, weniger in der Tiefe des Parenchyms der Fall.

4) Der Blutgehalt war ein auffallend geringer, vorzüglich in den entfärbten Stellen. Während jedoch das nur in geringer Menge vorgefundene Blut der Pfortader ganz dunkel und dünnflüssig war, konnte man aus den Lebervenen längliche Gerinnsel herausziehen.

5) Die Consistenz war im Allgemeinen eine teigige, mehr weiche, behielt jedoch den Fingereindruck nicht in auffallender Weise zurück.

Nach diesem experimentellen Befunde an Kaninchen halte ich mich für etwas mehr berechtigt, bei obigen 20 Obductionsprotokollen an fettige Degeneration der Leber zu denken. Es ist mir wohl bewusst, dass viele der von jenen Autoren für die Bezeichnung der geschilderten Lebern gebrauchten Ausdrücke auch jene blasse und weiche Leber charakterisiren können, welche eine grosse Aehnlichkeit mit der Fettleber hat, ohne es jedoch zu sein, und die nur durch mikroskopische Untersuchung von derselben unterschieden werden kann.

Die Schriftsteller, welche bisher an Kaninchen mit Phosphor experimentirt, haben die Leber, ausser in Beziehung auf ihren Blutgehalt, nicht gewürdigt. Nur Bibra hebt hervor, dass einzelne Stellen bei einem solchen Kaninchen blasse Flecken gezeigt. Bei 7 Kaninchen, mit denen Birkner experimentirte, war sechsmal die Leber blutarm.

Wie wäre, frägt es sich weiter, das Vorkommen der Fettleber zu erklären?

Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten, Braunschweig 1858, S. 308) hat vorzüglich darauf aufmerksam gemacht, dass höhere oder niedere Grade dieser fettigen Veränderung nicht selten bei sonst ganz gesunden Menschen gefunden werden. Er hat die Ergebnisse von 466 Sectionen tabellarisch zusammengestellt; darunter waren 8 Personen, welche plötzlich ohne Erkrankung gestorben waren. Von diesen zeigte keiner eine Fettleber höchsten Grades, 2 aber (1 Mann, 1 Frau) fettreiche Zellen, 4 Personen (3 Männer, 1 Frau) geringern Fettgehalt. Nach diesem Verhältnisse fallen unsere obigen Fälle, wo beinahe die Hälfte der Verstorbenen fettige Degeneration zeigte, nicht in die Breite dieses physiologischen Vorkommens. Andere diese Fettentartung begünstigende Momente finden sich auch nicht bei unserm Contingent. Während sonst das weibliche Geschlecht häufiger Fettleber zeigt, waren hier besonders Männer davon befallen, denn unter

20 Personen waren
11 Männer,
9 Frauen.

Ebenso wenig begünstigend war das Alter. Während sonst die Periode jenseit des 35 sten Jahres dieser Leberentartung günstig ist, waren in unsern Fällen

15 unter 35 Jahr,
1 unter 38 Jahr,
4 unter 50 Jahr alt.

Ob die frühere Lebensweise der Entwickelung einer Fettleber günstig gewesen, lässt sich schwerer entscheiden, denn nur in wenig Krankheitsgeschichten finden sich einzelne, unzureichende Notizen: 2 Personen waren notorische Trinker*). Von mehreren Denatis steht jedoch fest, dass sie enthaltsam gelebt. Zu selbstverständlich ist es aber, dass in den Kreisen, in welchen Mord und Selbstmord vorkommen, unordentliches, dem Trunke zugeneigtes Leben vorzuherrschen pflegt. Dasselbe gilt auch von der Syphilis, welche bekanntlich die Entstehung der Fettleber sehr begünstigt. Ob Syphilis bei Einzelnen früher bestanden, erfahren wir nicht aus den Krankengeschichten; bei der Section hat sich nichts derartiges herausgestellt. Die andern Fettleber begünstigenden Zuständen, Tuberculose etc., waren bei unserm Contingent nicht vorhanden.

Am auffallendsten wäre die Fettleber bei den zwei Knaben (No. 41 und 42) von 1½ und 4 Jahren; doch steht dieser Befund nicht ganz sicher, da ich leider die Originalarbeiten nicht erhalten konnte und der mir zugängliche Auszug sehr unvollkommen war.

Bei Neugeborenen, welche ich in grosser Anzahl zu obduciren Gelegenheit hatte, fand ich fast immer fettige Stellen in der Leber. Auch Frerichs macht S. 309 darauf aufmerksam, dass bei Säuglingen, welche die Mutterbrust bis zum Tode nahmen, die Leberzellen gewöhnlich fettreich seien und dass bei Neugebornen und

*) Frerichs (S. 309) fand bei 13 Individuen, welche an Delirium tremens starben, nur 6 Mal fettreiche Lebern.

Kindern während der ersten Wochen des Lebens sich das Verhältniss zu solchen Lebern wie 1 : 8 stelle. Dass bei Kindern über die bezeichnete Zeit hinaus, ja bis zum vierten Jahre, fettige Degeneration der Leber physiologisch vorkomme, ist jedoch nirgends behauptet.

Ehe ich eine Erklärung über die Entstehung der Fettleber in unserm Falle versuche, scheint es mir von Wichtigkeit, den so häufig bei der Phosphorvergiftung vorkommenden Icterus näher in Erwägung zu ziehen. Im Ganzen war derselbe 15 Mal, also in 34,1 pCt., vorhanden. Ausser der Haut waren auch andere Gebilde, die Conjunctiva, das Endocardium, die Gehirnhäute von der icterischen Farbe betroffen (No. 1, 3, 13, 16, 17, 21, 25, 28, 29, 31, 37, 38, 41, 42, 43). Leider ist in keinem Falle der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin oder in einem andern Secrete geliefert, in welchem derselbe bekanntlich noch früher auftritt, als in der Haut und Conjunctiva. Am interessantesten ist in dieser Beziehung der 27ste Fall, in welchem eine icterische Färbung der centralen Theile der Leberacini nachgewiesen ist, die Haut jedoch nicht icterisch war, ein Befund, der ganz mit der allgemeinen Erfahrung correspondirt, dass die Pigmentablagerung zuerst in den Leberzellen, dann in den serösen Ausschwitzungen und erst später in der Haut auftritt. Zu Letzterem konnte es in diesem Falle, wo der Tod schon schnell eintrat, nicht kommen.

Ich füge nun, um Anhaltspunkte zur Erklärung der Fettleber und des Icterus zu gewinnen, folgende tabellarische Uebersicht über einzelne Punkte bei, welche in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden könnten.

No.	Leber	Haut	Eintritt des Todes nach	Darmkanal	Gallenblase
1.	Nicht beschrieben	gelb	5 Tagen	röthliche Flecken am Dünndarm	?
3.	Nicht beschrieben	gelb, dsgl. Conjunctiva	6 Tagen	Ecchymosen am Pylorus	?
13.	Nicht beschrieben	icterisch	4 Tagen	livide u. schwärzliche Flecke im Dünndarm	?
15.	Mürbe, hefengrau, blutleer	?	2 Tagen	rothe Stellen im Duodenum	leer.
16.	Brüchig, blassgelb	gelb	6 Tagen	Entzündung des Dünndarms	?
17.	?	icterisch	7 Tagen	schwarze Flecken im Duodenum	mit flüssiger Galle.
18.	Hellgrau, blutleer	?	6 Tagen	schwarze Flecken im Duodenum	?
19.	Orangegelb, fettig	?	5 Tagen	Dünndarm graufarbig	?
21.	Weich, sehr fett	sehr gelb	2½ Tagen	Schleimhaut des Dünndarms dunkelroth	?
25.	Sehr grosse Fettleber	icterisch	6 Tagen	schwärzliche Stoffe im Dünndarm	mit galligem Schleim.
27.	Fettleber	blass	3 Tagen	Entzündung des Jejunums	?
28.	Vergrössert, fettig, gelb, erweicht	icterisch	3 Tagen	rother, erweichter Schleim im Dünndarm	mit etwas dicker Galle.
29.	Vergrössert, weich, braun	icterisch	11 Tagen	blutiger Schleim im Dünndarm	?
30.	Lichtweiss, blutleer	?	2 Tagen	Geschwüre im Dünndarm	mit viel dunkelgrüner Galle.
31.	Weissgelb, blutleer	icterisch	4 Tagen	dunkelbraune Flecke im Dünndarm	?
32.	Vergrössert, brüchig, wachsgelb, Fettleber	?	2½ Tagen	?	mit viel dunkelgrüner Galle.
37.	?	gelb	4 Tagen	normal	?
38.	Gelb	icterisch	7 Tagen	rothe Flecke im Coecum und Colon	?
39.	Gross, blass, fettreich	?	3 Tagen	normal	?
40.	Vergrössert, talgartig, blutleer	?	5 Tagen	Invaginationen	?
41.	Blassgelb, hart	gelb	6 Tagen	Röthung u. Ecchymosirung d. Duodenums	ohne Galle.
42.	Blassgelb, hart	gelb	6 Tagen		ohne Galle.
43.	Vergrössert, weich	icterisch	7 Tagen	Röthung des Duodenums	voll gelber, fadenziehend. Galle.

„Es unterliegt", sagt Frerichs, „keinem Zweifel, dass, wenn auch nicht alle, jedenfalls die meisten Fälle von Icterus veranlasst werden durch Resorption bereits secernirter Galle."

Hiernach hat man bei jedem Icterus hauptsächlich sein Augenmerk zu richten auf Auffindung einer mechanischen Störung, durch welche die Galle verhindert wird, sich normal zu entleeren und deshalb in die Lymphgefässe und in die Secrete übertritt. Erst wenn dies mechanische Hinderniss nicht gefunden, eine andere Erklärung zu supplementiren. Wäre nicht durch Frerich's Untersuchungen die Umwandlung des Blutroths zu Gallenpigment mehr als unwahrscheinlich, wie plausibel erschiene bei der Verwandtschaft der beiden Stoffe die Hypothese, dass das eigenthümlich zersetzte Phosphorblut den Uebergang des Hämatin in Gallenpigment befördere.

Lassen wir diese Annahme fallen, so bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig, den Icterus, wie im Allgemeinen, so auch bei der Phosphorvergiftung zu erklären: entweder durch vermehrte Aufnahme der Galle aus der Leber in's Blut, oder durch verminderten Umsatz der in das Blut aufgenommenen Galle. In Bezug auf die erste Möglichkeit hat ebenfalls Frerichs nachgewiesen, dass eine vermehrte Aufnahme von Galle aus der Leber in das Blut oft bedingt wird durch eine Spannungsdifferenz des Inhalts der Leberzellen und der Blutgefässe, wodurch sowohl die Diffusions-, als auch Filtrationsverhältnisse alterirt werden. Das diese Differenzen vorzüglich begünstigende mechanische Hinderniss der Entleerung der Galle aus dem Ductus choledochus könnte hier in einer Paralyse der Gallenwege gefunden werden, wie gleichzeitig in der durch den Phosphor herabgesetzten Athembewegung, so dass auf diese Weise die Galle nicht gehörig fortgeleitet würde. Wie sehr nun auch die allgemein nervenlähmende Wirkung des Phosphors passt, so fehlt doch bis jetzt überhaupt der sichere Nachweis von Muskelfasern in den Gallenwegen.

Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass eine Verengerung des Ductus choledochus in Folge einer Duodenalentzündung hier das mechanische Hinderniss der Gallenentleerung abgebe. In obiger Tabelle finden wir zwar bloss dreimal eine entzündliche

Affection des Duodenums, doch 10 Mal eine solche im Dünndarm. Erinnert man sich ausserdem, dass der Pylorus so häufig als Sitz der Entzündung angegeben war, so liegt die Vermuthung nicht fern, dass die Schleimhautfalte des Ductus choledochus, welche die Entleerung der Galle regulirt, mit in den entzündlichen Prozess gezogen war. — Diese Entstehungsweise würde noch wahrscheinlicher sein, wenn eine abnorme Anhäufung der Galle in der Gallenblase bei den Obductionen nachgewiesen wäre. Dies traf aber nur in einzelnen Fällen zu. Leider ist in dieser Beziehung die Gallenblase in den meisten Obductionsprotokollen nicht näher berücksichtigt. Bei meinen Experimenten an Kaninchen finde ich in meinen Notizen fast jedesmal die Bemerkung „Gallenblase strotzend gefüllt", oder andere identische Bezeichnungen. Doch selbst wenn die Galle nicht in bedeutender Menge vorgefunden würde, wie dies bei Stauung durch Verschluss des Ductus choledochus in Folge von Duodenalentzündung gewöhnlich der Fall ist, so muss man daran denken, dass in vielen Fällen starkes Erbrechen, Diarrhoe (No. 1, 3, 13, 16, 17, 21, 25, 28, 37, 38, 41, 42, 43) die abnorm angehäufte Galle entleert haben können und dass die bis zum Eintritt des Todes etwa noch vorhandene Zeit nicht hinreichend war, grosse Masse der Galle von Neuem zu bereiten.

Sehen wir jedoch von diesen mechanischen Ursachen ab, zu deren Annahme keine, irgendwie nachgewiesene, tiefere Läsion des Leberparenchyms berechtigt, so könnte man an Störungen der Blutzufuhr und dadurch verminderten Seitendruck der Pfortadercapillaren denken, welche den Uebertritt des galligen Inhalts der Leberzellen vermitteln. So stören bekanntlich diese Blutzufuhr grössere Blutungen aus den Wurzeln der Pfortader. Solche haben auch in mehreren Fällen wirklich stattgefunden; einige Mal wurde Blut durch Stühle entleert, oder es fanden sich grössere Massen von Blut im Magen und Darmkanal; — doch in den meisten Fällen, in welchen Icterus stattfand, war dies entweder nicht der Fall, oder die entleerte Blutmenge war nicht bedeutend genug, solche Störungen zu bewirken.

Eine weitere Frage wäre es, ob der Icterus vielleicht durch

verminderten Umsatz der Galle im Blute, d. h. durch unvollendete Metamorphose der Gallensäuren im Blute bewirkt werde?

Nach Frerichs sollen die Krankheiten, welche die umsetzenden und oxydirenden Processe des Blutes angreifen, wie z. B. die putride Infection, Pyämie, die Intoxication durch Schlangenbiss etc., diese Umwandlung der Gallensäuren hemmen.

Mehr wie irgend ein anderer Stoff, scheint der Phosphor durch seine Umwandlung in höhere Oxydationsprodukte und zwar, wie ich dies später nachzuweisen versuchen werde, auf Kosten des Sauerstoffs der eingeathmeten Luft, die Oxydation des Blutes zu hindern. Der mögliche Einwand, dass dann auch das Kohlenoxydgas, welches einen grössern Theil des Sauerstoffes dem Blute entzieht, Icterus herbeiführen müsse, könnte durch den Hinweis entkräftet werden, dass der Tod in Folge von Intoxication durch dieses Gas zu rasch erfolgt und dass wirklich bei chronischer Vergiftung icterische Erscheinungen auftreten.

Eine weitere Berücksichtigung verdient die Frage, ob ein innerer Zusammenhang zwischen Icterus und Fettleber aufgefunden werden kann. Treffen diese sonst nur in einzelnen Fällen zusammen, so geschieht dies in der Phosphorvergiftung häufiger, wie oben in 10 Obductionen nachgewiesen wurde (No. 16, 21, 25, 28, 29, 30, 38, 41, 42, 43). In dieser Beziehung erlaube ich mir auf Folgendes hinzuweisen: Durch Anhäufung von Fett in den Zellen werden dieselben erweitert, die naheliegenden Capillaren comprimirt, der Blutkreislauf trotz dessen, dass flüssiges Fett nachgiebig erscheint, mehr oder weniger gestört (nach Frerichs werden in den serösen Hüllen an der Oberfläche solcher Lebern sogar erweiterte Gefässe angetroffen), die behinderte Blutbewegung erschwert die Ausscheidung der Galle, sowie die Fortleitung derselben und bewirkt so den Icterus. Dieser kann aber wieder auf den Fettgehalt der Leber in folgender Art einwirken: es ist hinreichend und zwar auch experimentell nachgewiesen, dass ölhaltige Nahrungsmittel die Leber zeitweise fettreich machen und dass dieses Fett wahrscheinlich theils in das Blut übergeführt, theils zur Gallebereitung verwendet wird; staut aber die Galle, wie dies bei Icterus der Fall ist, so bleibt auch die Verwendung des Fettes für den

angegebenen Zweck gehemmt, es häuft sich in den Leberzellen an und so erzeugt Icterus Fettleber.

Schliesslich erlaube ich mir noch folgende Notiz, welche vielleicht zu verwerthen sein wird: Der Phosphor wird in das Blut resorbirt, wie ich dies später zeigen werde; löslich ist er aber blos im Fette des Blutserums, welches hierdurch gewiss sehr alterirt wird. Am meisten fetthaltig ist das Pfortaderblut; dieses wird zum Theil mittelst der Galle im Darm, wahrscheinlich im zottenenthaltenden Dünndarm capillarisch resorbirt. Wird diese Resorption gehemmt, wie dies bei den veränderten Diffusionsverhältnissen des so wenig Fibrin enthaltenden, dünnflüssigen Phosphorblutes der Fall ist, so wird das Fett sich in der Leber ansammeln müssen.

Gehirn.

Dieses war entweder in seiner Substanz oder in seinen Häuten 11 Mal abnorm blutreich (No. 5, 6, 7, 8, 23, 24, 26, 27, 30, 31, 43). Unter diesen 11 Fällen war 5 Mal das Herz mit Blut überfüllt gefunden (No. 6, 7, 8, 24, 26), die Hyperämie des Gehirns also höchst wahrscheinlich als secundär, durch mechanische Stauung zu erklären. In 2 von den andern 6 Fällen hatten sich die Denati noch kurz vor dem Tode stark berauscht, wodurch sich der Blutreichthum des Gehirns hinreichend erklärt. In No. 15 zeigte sich die Pia mater, die Oberfläche des Gehirns und die Schädelbasis schwärzlich gefärbt; man kann hier bloss an diffusen Blutaustritt denken.

Gehen wir nun auf das Krankheitsbild ein, welches wir uns nach näherer Betrachtung der einzelnen Krankheitserscheinungen und des anatomisch-pathologischen Befundes jetzt entwerfen können, so erhalten wir einen doppelten Symptomencomplex. — Der erste umfasst den der lokalen Entzündung. Der Phosphor wirkt hier entzündend auf die Stelle ein, mit der er direkt in Berührung kommt: auf den Oesophagus, den Magen, den Darmkanal. Von hier aus wirkt die Entzündung in bekannter Weise auch auf die Centren des Circulations- und Nervensystems ein und

kann so den Tod durch die Höhe der Entzündung, oder durch deren Ausgang in Gangrän allein bedingen. Begünstigende Momente für diese Art der Wirkung liefert die Form, in welcher der Phosphor in den Organismus gelangt und theilweise auch die mehr oder weniger grosse Anfüllung des Magens mit Contentis. So ist es vorzüglich der Phosphor in Substanz, welcher eine solche Entzündung herbeizuführen pflegt. Ich weise hierbei darauf hin, dass auch der Phosphoräther ganz ähnlich wirken kann. Wird dieser auf Fliesspapier gegossen, so verflüchtigt sich schnell der Aether und zurück bleiben feine Phosphormolecüle, welche durch ihre vielfache Berührung mit dem Sauerstoff der in den Poren des Papiers condensirten Luft sich meist von selbst entzünden. Ich habe sehr oft durch Phosphoräther Fliesspapier zum Verkohlen gebracht. Dass unter Umständen der Phosphor im Magen, wo doch eine höhere Temperatur und genug Sauerstoff vorhanden ist, sich ähnlich entzünden kann, wird wohl nicht bezweifelt werden. In keinem Handbuche habe ich diese gefährliche Eigenschaft des Phosphoräthers verzeichnet gefunden und zeige ich deshalb warnend auf dieselbe hin, weil dies Präparat zum innern Gebrauch am meisten empfohlen wird. In Bezug auf den Inhalt des Magens ist es von Bedeutung, welche Nahrungsmittel mit dem Phosphor, kurz vor oder nach demselben und in welcher Quantität genossen sind. Ein Beispiel dieser Art liefert uns E. Leudet (Archiv. gen. Mars 1857). Die Personen, an denen die Vergiftung beobachtet wurde, waren ein Mann von 35 und eine Frau von 38 Jahren; beide vorher gesund. Der erste nahm nach einer reichlichen Mahlzeit die Zündmasse von vier Päckchen Zündhölzer (à 5 Ctmes.) in einem Glase Branntwein; die Frau eine etwas grössere Quantität in heissem Kaffee 6 Stunden nach dem Essen, wo der Magen also leer war. Die Symptome der Vergiftung traten bei der Frau viel rascher und intensiver auf als bei dem Manne, und erfolgte der Tod viel früher.

In gut einhüllenden Mitteln verabreicht, verschont der Phosphor oft die Magenwände und erst im Darmkanal, von seiner Umhüllung befreit, entfaltet er seine Wirkung. Daher kommt die sonst unerklärliche, aber nicht seltene Erscheinung, dass die Magenwände

oft intact gefunden werden, während doch Entzündung, ja selbst Gangrän im Duodenum und Dünndarm vorhanden sind. Der Pylorus und die Cardia scheinen vermöge ihres Baues besonders die direkte Phosphorwirkung zu begünstigen. — Unter Umständen kann der Phosphor bei grosser Anfüllung des Magens so von den Speisen, welche zugleich die Luft abhalten, umhüllt werden, dass er ohne Wirkung bleibt oder diese doch sehr spät eintritt. Orfila gab einem Hunde viel zu fressen und gleich darauf 8 Gramm Phosphor in 20 kleinen Cylindern. Nach acht Stunden wurde noch kein Zeichen einer Wirkung bemerkt. Man obducirte das Thier und fand den Phosphor noch ganz umhüllt von der Speise, die Magenwände ohne Spur einer Veränderung. — Bei drei Kaninchen, deren jedem ich drei kleine Stückchen Phosphor nach einer reichlichen Mahlzeit von Kohl beigebracht, fand ich weder bei dem einen, welches ich 6 Stunden darauf öffnete, noch bei dem andern nach 8 Stunden eine Entzündung vor. Die Phosphorstückchen waren kaum in der grossen Masse dünnen Kohls aufzufinden. Bei dem dritten, das ich nach 9 Stunden obducirte, zeigte sich schon eine Erweichung der Schleimhaut, so dass ein nicht sehr festes Darüberstreichen mit dem Messerrücken Fetzen derselben abriss.

Die Symptome, welche durch die entzündende Wirkung des Phosphors herbeigeführt werden, sind die bekannten der Gastroenteritis. Ob mehr die Speiseröhre, ob mehr der Magen, ob vorzugsweise der Darmkanal betroffen werden, hängt eben von den berührten Momenten ab. Bei der Section findet man dann die pathologischen Zeichen der Entzündung oder deren Ausgänge, vorzugsweise im Tractus intestinalis, wie sie oben tabellarisch nachgewiesen sind. Hier kann das Blut auch noch in einem gewissen Grade coagulirt gefunden werden, gut geronnenes Fibringerinnsel fehlt jedoch stets. Die Entzündung führte den Tod früher herbei, als der Phosphor Zeit gehabt, seine eigenthümlich dissolvirende Wirksamkeit auf diese Flüssigkeit zu entfalten. Hierher gehört der 5te und 12te Fall der Tabelle.

Der zweite Symptomencomplex einer Phosphorvergiftung umfasst die Erscheinungen, welche durch Resorption des Phosphors und seiner Zersetzungsproducte bedingt werden. Die deletäre Wir-

kung scheint sich hier primär im Blute zu entwickeln, — ob durch die Einwirkung des Phosphors selbst, oder durch dessen Oxyde, werde ich später besprechen.

Es tritt eine eigenthümliche Dissolution des Blutes ein, wie wir bei der tabellarischen Uebersicht dieser Flüssigkeit nachgewiesen. Die Folgezustände der geschilderten Blutbeschaffenheit sind die der Blutsepsis überhaupt. Wenn wir nach Andral's und Gavaret's Vorgange die Entzündung als eine Faserstoffvermehrung des Blutes ansehen, so bewirkt der Phosphor das Gegentheil einer Entzündung, — es tritt Mangel an Faserstoff, eine wahre Hypinose ein. Man findet hier das Blut so dünnflüssig und dunkel, wie wir oben gezeigt haben. Selbst im Herzen findet man selten eine Andeutung von Blutgerinnsel. Aehnliche Verhältnisse trifft man bei der Purpura haemorrhagica *), beim Scorbut und Typhus an. Weitere Folgen dieser Blutdissolution sind die pathologischen Erscheinungen, welche wir oben in der Leber, in dem Herzen, in den Lungen und Nieren nachgewiesen haben und welche zu wiederholen nicht nöthig sein wird. — Die Rückwirkung solchen Blutes auf die Nerven bleibt nicht lange aus, sie besteht in verminderter Energie des Nerven- und Muskelsystems. Nach kurzer Irritation der Nerven, durch die lokal entzündliche Reaktion verursacht, treten die Symptome der Depression ein. Es findet kein Erbrechen, keine Diarrhoe statt, ebensowenig heftige Schmerzen, oder diese sind doch nur von kurzer Dauer; hartnäckige Stuhlverstopfung und Harnverhaltung, grosse Abspannung sind vorherrschend. Statt fieberhaften Pulses findet man diesen auffallend klein und matt.

Bisweilen verlieren einzelne Nerven ihre Leistungsfähigkeit; so wurde Aphonie durch Lähmung des Recurrens, so allgemeine Anästhesie durch Lähmung der sensiblen Hautnerven (Leudet, Archiv génér. Mars 1857) beobachtet. Ich erinnere hierbei an die ähnlichen Erscheinungen, welche fast immer bei Blei- und Mutterkornvergiftungen vorkommen. Diese Herabsetzung der Thätigkeit

*) Becquerel fand in einem tödtlich verlaufenen Fall von Purpura haemorrhagica keine Spur von Faserstoff (Vogel, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 399).

der sensiblen Nerven wird bald von Hemmung und Lähmung der motorischen begleitet. Die willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln verlieren ihre Energie, der Rythmus des Herzens, die Pulsation wird beeinträchtigt, die Respiration verlangsamt, das Sensorium benommen, es tritt endlich Sopor und Coma und unter solchen Erscheinungen allgemeiner Paralyse der Tod ein. Die einzelnen, oben tabellarisch aufgeführten Symptome vervollständigen dies Bild.

Die Section ergiebt hier oft eigenthümliche Resultate. Der Magen und Darmkanal werden gewöhnlich verhältnissmässig intact gefunden und verweise ich hier auf die oben angeführten 11 Obductionen, in welchen keine Spur von Entzündung sich im Magen fand (No. 1, 12, 22, 23, 24, 25, 27, 29, 37, 38, 39). In sieben dieser Fälle (12, 22, 24, 25, 29, 37, 39) wurde ausser dem Magen auch der ganze Tractus intestinalis unverletzt gefunden. Hier war überall der Tod sehr spät eingetreten, wie dies bei den Phosphorvergiftungen, welche durch Resorption des Phosphors, nicht durch dessen entzündliche Wirkung tödten, characteristisch ist. Einmal erfolgte der Tod erst am 11ten Tage, 3 Mal nach dem 6ten, 6 Mal nach dem 5ten Tage. — Hier trifft man dann auch den pathologischen Leberbefund, wie ich ihn oben geschildert habe. So war 9 Mal in den 11 Fällen die Leber in jener Weise verändert, wie ich sie auch experimentell bei Kaninchen herbeigeführt habe.

Von den übrigen Organen erwähnen wir das Herz, dessen Muskelfleisch auffallend schlaff, ja bisweilen entfärbt gefunden wird, dessen Höhlen mehr oder weniger mit dem characteristischen Blute angefüllt sind.

Die Lungen, mehr oder weniger luftleer und mit dünnflüssigem Blute in grössern Partien infiltrirt, zeigen oft Hepatisation in verschiedenen Stadien und nicht selten hämorrhagischen Infarkt. In den Nieren wird jene Hyperämie gefunden, wie ich sie früher geschildert habe. Die andern Organe sind in vielen dieser Fälle mit Ecchymosen besetzt, in grösserer Ausdehnung selbst blutig infiltrirt; selten fehlen in den verschiedenen Höhlen Blutextravasate. Das Nähere des pathologischen Befundes ergiebt sich aus den Betrachtungen, die ich bei den einzelnen Organen angestellt habe.

Diese beiden geschilderten Krankheitsbilder der Phosphorver-

giftung treten natürlich nie ganz scharf getrennt auf, sie gehen im Gegentheil vielfach in einander über. Bisweilen tödtet die acute entzündliche Form auf ihrem Höhepunkte, doch in den meisten Fällen reicht die locale Anätzung des Magen- und Darmkanals hierzu nicht aus; — da entfaltet der inzwischen resorbirte Phosphor seine perniciösen Eigenschaften und paralysirt den schon erschöpften Organismus.

Das eben Dargestellte ist gerichtlich-medicinisch von hoher Bedeutung; bekanntlich gelingt nicht immer die Auffindung des Phosphors in der Leiche und es fehlt so das schärfste, absolut sichere Zeichen der stattgehabten Vergiftung. Es bleiben dann nur die beiden übrigen Kriterien, „die Erscheinungen im Leben, d. h. das Krankheitsbild und der pathologisch-anatomische Befund." Bei den meisten Vergiftungen sind diese beiden Anhaltspunkte deshalb von geringerem Werthe, weil eine acut verlaufende Gastroenteritis und mehrere andere Krankheiten ganz ähnliche Resultate liefern. Dasselbe lässt sich von der Phosphorvergiftung nicht sagen. Da, wie ich oben nachgewiesen zu haben glaube, selbst bei sehr schnellem Verlauf der Phosphorvergiftung der inzwischen resorbirte Phosphor seine Wirkung auf das Blut entwickelt, so wird sich hier der pathologisch-anatomische Befund wesentlich von der genuinen Gastroenteritis dadurch unterscheiden, dass das Blut die beschriebene dissolute Beschaffenheit zeigt und mehr oder weniger Folgezustände in andern Organen herbeigeführt hat. Während wir gerade bei der tödtlich verlaufenden Magen- oder Darmentzündung viel Fibringerinnsel im Herzen und in andern Gefässen finden, fehlen diese hier ganz. Dort ist die Entzündung im Tractus intestinalis mehr von diffuser Art, hier höchst circumscript; dort ist das Peritoneum nicht selten der Mittelpunkt, oft der Ausgangspunkt der Entzündung, hier wird es meist gar nicht und dann stets nur secundär in Mitleidenschaft gezogen. Dort sind weder Ecchymosen noch Extravasate vorhanden, hier fehlen sie sehr selten.

Von der Cholera und den typhösen Krankheiten, vom Scorbut und der Purpura haemorrhagica wird aber eine Phosphorvergiftung sicher dadurch unterschieden werden können, dass erstere Krank-

heiten meist nicht so schnell tödtlich verlaufen, wie diese, welche gewöhnlich innerhalb 3 bis 6 Tagen den Tod herbeiführt. Ist dieser aber wirklich so spät eingetreten, so würde der Zustand der Leber, des Herzens und der Lungen, ja selbst der Nieren von grösserer Bedeutung als der des Blutes sein, weil sich in den obengenannten Krankheiten dieselbe Blutdissolution zeigen kann.

Es ist demnach die Behauptung, welche man in so vielen Handbüchern liest, dass sich der anatomische Befund bei einer Phosphorvergiftung nicht von dem einer heftigen Gastroenteritis unterscheide, nicht richtig.

Ehe ich das gegebene Bild der Phosphorvergiftung verlasse, will ich noch auf eine andere Wirkungsweise eingehen, welche dem Phosphor in Bezug auf die Geschlechtsfunktion in allen Handbüchern — wie ich glaube, mit Unrecht — zugeschrieben wird.

Kurze Zeit nach der Einführung des Phosphors in die Medicin hielt man ihn für eins der stärksten Reizmittel. Die damalige Bereitung dieses Stoffes aus dem Harn, der reiche Gehalt des Samens an Phosphorsalzen, denen dieser auch seinen specifischen Geruch verdanken sollte, waren wohl die Veranlassung, dass man dem Phosphor eine direkte Wirkungsfähigkeit auf die Steigerung des Geschlechtstriebes zuschrieb. „Es entsprach der Phantasie der damaligen Zeit, ihn als „Lichtträger" zugleich das Geschlechtsfeuer erhöhen zu lassen." Durch Experimente eigenthümlicher Art suchte man die vorgefasste Meinung zu erhalten. — Pelletier*) liess Enten Wasser trinken, welches zur Phosphorbereitung gedient hatte, und sah „das Männchen alle Weibchen treten." In Fourcroy's Annalen von 1789 soll eine ähnliche Beobachtung stehen. Bouttatz**) gab Hühnern Phosphor; ein Hahn soll darauf alle zwölf Hühner nacheinander getreten haben. Andere Hühner, welche Phosphor bekommen hatten, fingen bald darauf an, „den Hahn zu quälen und setzten sich immer unter ihn, allein dieser hatte zu viel Phosphor erhalten"!! Nach einem Gran, welchen Bouttatz in Naphta vitrioli eingenommen haben will (?), fühlte er „vermehrte Muskelkraft und eine ungewöhnliche Reizbarkeit in partibus geni-

*) Recueil de Medic. Paris 1799.

**) Ueber den Phosphor als Arzneimittel.

talibus." Boudet*) berichtet, ohne die Quelle anzugeben, dass ein Greis, welcher einige Tropfen Phosphoräther genommen, „unwiderstehlich zum Coitus getrieben worden, den er mehrmals hintereinander ausübte." Diese komischen und fabelhaften Geschichtchen sind die Quellen späterer Autoren. — Nur in 2 unserer Fälle sind sexuelle Aufregungen im Leben beobachtet worden. Im 27sten Falle heisst es: „der Tod erfolgte ohne Convulsionen, aber unter deutlicher Aufregung des Sexualsystems, die sich durch erotische Delirien kundgab." Bei der Section zeigte sich die Schleimhaut des Uterus und der Vagina stark geröthet und mit reichlichem, röthlichen Schleim bedeckt; die Ovarien ebenfalls stark geröthet. — Im 38sten Falle war ebenfalls erotische Aufregung beobachtet; die Geschlechtstheile zeigten jedoch bei der Section nichts Abnormes.

Beide Personen, bei welchen diese Erscheinungen wahrgenommen wurden, waren Frauen von 25 Jahren, die sich selbst vergiftet hatten. Bei Beiden vorangegangene, aufregende Liebesverhältnisse anzunehmen, die sich im Todeskampfe psychisch reflectirten, scheint mir nicht zu gewagt. Der Sectionsbefund im ersteren Falle steht zu isolirt da, als dass man ihm eine Bedeutung zuerkennen könnte. Bevorstehende Menses könnten auch leicht die Turgescenz des Uterus und der Ovarien, womit zugleich die röthlich-schleimige Absonderung correspondirt, erklären. Sah ja Casper (dessen Handbuch S. 442) aus der Vagina leuchtende Dämpfe bei der Section eines Mädchens ausströmen, bei welchem der Uterus deutliche Menstruationszeichen darbot.

Bei keinem Manne ist in allen unsern Fällen sexuelle Aufregung nach dem Genusse des Phosphors wahrgenommen worden, eine Thatsache, welche um so mehr in's Gewicht fällt, weil der Phosphor gerade den Geschlechtstrieb der Männer hauptsächlich erregen soll! Nun erwäge man, welcher Werth den hierhin zielenden Aussprüchen der tüchtigsten Toxicologen beizulegen ist. So schreibt Orfila „von erwachter Neigung zum Beischlaf", Devergie von „Aufregung des Geschlechtstriebes", Falk von „Erection des Penis, Priapismus etc."

*) Diction. des sciences med. Bd. 41. S. 507.

Nach Darlegung und versuchter Erklärung des Krankheitsbildes und des pathologisch-anatomischen Befundes der Phosphorvergiftung drängt sich nun die weitere Frage auf: „unter welcher chemischen Form wird der Phosphor resorbirt?" Geht der Phosphor selbst, oder eine seiner chemischen Verbindungen in das Blut über? — Diese Verbindungen könnten sein:

1) Unterphosphorige Säure (PO). So weit ich die Literatur kenne, hat nur Bas. Savitsch*) mit dieser Säure experimentirt — und fand sie ohne giftige Wirkung. Er selbst nahm, ohne irgend eine giftige Wirkung auf sich zu bemerken, 3,214 Gramm und zwei Tage später 4,05 Gr., beide Mal natürlich in Wasser diluirt. Ein Kater, dem anfänglich 1 Gramm und später 2 Gramm in 5 Gr. Wasser beigebracht wurden, erbrach einmal, blieb aber ganz gesund. — Meine Versuche bei zwei Kaninchen ergaben ganz ähnliche Erfolge. Ich gab ihnen zuerst 10 Tropfen, stieg dann allmälig nach zweitägigen Pausen bis zu 40 Tropfen, so dass Jedes eine halbe Unze erhalten hatte. Die Thiere wurden nach der 2ten Dosis von 20 Tropfen etwas unruhig, frassen weniger, kauerten sich still in einen warmen, dunkeln Stubenwinkel nieder, erholten sich jedoch stets sehr bald wieder. Ganz ähnlich verhielten sie sich nach den stärkern Dosen.

2) Phosphorige Säure (PO^3). Hühnefeld**) tödtete ein Kaninchen durch 1 Drachme und 25 Gramm des Hydrats dieser Säure. Das Thier starb unter grossen Respirationsbeschwerden (!) und Unruhe. Bei der Section zeigte sich die Cardia blass hellbraunröthlich.

Weigel und Krug***) experimentirten mit concentrirter Phosphorsäure, der $\frac{1}{10}$ phosphorige Säure beigemischt war. Ein Kaninchen erhielt halbstündlich 15 Tropfen und starb nach der dritten Gabe. Die Section erwies den Oesophagus geröthet, mehrere tief in die Schleimhaut eindringende braunrothe Flecken im Magen, vorzüglich in der Gegend der Cardia und längs der grossen Cur-

*) Meletemata de acidi arsenicosi efficacia. Dissert. inaugur. 1854. Dorpat.
**) Horn's Archiv für med. Erf. 1830. Sept.- und October-Heft, S. 861.
***) Casper's Wochenschrift 1844. S. 455.

vatur. Eine Dosis von 10 Tropfen einem andern Kaninchen in gleichen Pausen wie vorher gegeben, hatte ähnlichen Erfolg.

Bei Wöhler und Frerichs*) hatte die Gabe von ½ Gramm trockner phosphoriger Säure, in hinreichendem Wasser diluirt, tödtlichen Erfolg bei einer Taube und bei einem Meerschweinchen. Eine Katze wurde durch 1 Gramm getödtet. Pathologische Veränderungen wurden bei der Section nicht aufgefunden. Hier ist nicht zu übersehen, dass nach eigener Angabe der Experimentatoren etwas Flüssigkeit in die Luftröhre gerieth und hierdurch die tödtliche Wirkung mit bedingt sein kann.

Bas. Savitsch (dessen angeführte Dissertation) gab einer Katze 3 Gramm phosphoriger Säure in 15 Gramm Wasser gelöst (1,69 Gr. wasserfreie Säure). Nach schnell vorübergehendem Unwohlsein zeigte sich das Thier vollkommen gesund. Savitsch selbst nahm 1,24 Gramm wasserfreie Säure mit etwas Wasser und Zucker in zwei Portionen innerhalb ½ Stunde und fühlte keine irgendwie auffallende Störung seines Befindens. Dasselbe war nach einer Gabe von 1,53 Gr. der Fall, welche er zwei Tage darauf einnahm.

Schuchardt (l. cit. S. 261) gab einem Kaninchen 24 Tropfen phosphoriger Säure, die 41,8 pCt. wasserfreie phosphorige Säure enthielt in zwei Drachmen Wasser, und nach 3 Tagen 36 Tropfen ein, ohne dass irgend eine auffallende Veränderung an dem Thiere bemerkt worden wäre. Dasselbe war der Fall bei einem zweiten Kaninchen, dem 24 Tropfen und nach vier Tagen 30 Tropfen gegeben waren.

Personne**) hat an 6 Hunden mit Gaben von 0,6 bis 1,45 Gramm bei Unterbindung des Oesophagus experimentirt; der Tod trat erst nach 6 bis 9 Tagen ein und kann wohl mit Recht der Unterbindung und dem dadurch verursachten Hungertode zuge-

*) Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. 45. S. 347.

**) M. Reveil, M. Poggiale und Personne (Annales d'Hygiène 1859. II. Série, Tom. XII. S. 374 und Gaz. hebdomad. 1860. No. 46 und Gaz. des Hôp. 1859. No. 70) haben vielfache Versuche mit der genannten Säure angestellt und sind zu dem Resultate gekommen, dass diese Säure, mit Wasser verdünnt, nicht giftig ist.

schrieben werden. Mit Unrecht tritt Prof. Meyer (Casper's V. J. Schrift, Bd. XVIII, S. 217) dieser Annahme entgegen und verweist, um die giftigen Eigenschaften der phosphorigen Säure zu beweisen, auf einen Versuch von Orfila (1852), welcher einen Hund mit 1,6 Gramm in 23 Stunden getödtet und den Magen tief geröthet gefunden haben soll. Trotz dessen, dass Orfila's Toxicologie von 1854 vor mir liegt, habe ich diese Stelle nicht finden können, wohl aber steht S. 49: „man kann Thieren wenigstens eine zweifach stärkere Dosis Hypophosphorsäure ohne grossen Nachtheil geben, als Phosphor zu ihrem Tode genügt." — Die Versuche von Meyer selbst halte ich für nicht hinreichend beweisend. Er brachte einem Kaninchen 40 Tropfen phosphoriger Säure durch eine Rückenwunde bei; nach 6 Stunden war es gelähmt, nach 12 Stunden todt. Bei der 7 Stunden nach dem Tode angestellten Section zeigte sich „die Wundfläche braun gebeizt und von ihr aus der Fundus des Magens mit braunen Flecken von Durchschwitzung der Säure versehen, welche bis auf und in dem Chymus sichtbar war." (?) Obgleich ich diesen Befund nicht verstehe, so scheint mir doch die Wunde einen wesentlicheren Antheil an dem Tode gehabt zu haben, als die möglicher Weise resorbirte phosphorige Säure! — Die Experimente mit PO^3 an Fröschen übergehe ich.

Auch ich habe mit unterphosphoriger und phosphoriger Säure experimentirt, doch halte ich es, ehe ich die Resultate mittheile, für nützlich und nothwendig, die Methoden zu besprechen, welche ich zur Beibringung der betreffenden Stoffe bei den Thieren benutzt habe; von ihnen hängt oft der Erfolg ab, welcher fälschlich den Giften zugeschrieben wird.

Die Beibringung durch eine Kanüle, welche dem Thiere in den Oesophagus und Magen geführt wird, scheint mir vorzüglich bei Kaninchen gefährlich. Die Kanüle kann, wenn der Experimentator nicht sehr geübt ist, leicht in den Larynx gerathen und so würde, auch wenn dieselbe wieder schnell herausgezogen wird, eine gefährliche Verletzung beigebracht werden können, welche die Reinheit des Versuchs beeinträchtigen müsste. Aber auch bei der geschicktesten Einführung solcher Kanülen, welche am eingeführten

Ende offen sind, also hier scharfe Ränder haben, wird nicht selten der Oesophagus, ja selbst der Magen, verletzt, wie mich dies manche Erfahrung gelehrt hat. Empfehlenswerther sind Kanülen mit abgerundetem, geschlossenen Ende und seitlicher Oeffnung. Doch auch mit diesen kann man es fast nie vermeiden, dass beim Herausziehen aus dem Oesophagus eine gewisse, wenn auch kleine Menge der giftigen Masse in den Larynx und so in die Trachea fliesst. Dies ist um so gefährlicher bei den Säuren des Phosphors, die bekanntlich die Tendenz haben, mit dem Sauerstoff, den sie ja in den Bronchien concentrirt vorfinden, sich höher zu oxydiren.

Die ersten Experimente, welche ich mit obigen Säuren anstellte, bewirkten stets mehr oder weniger schnellen Tod; bei der Section fand ich bedeutende disseminirte Entzündungsheerde in den Lungen, von denen ich jedoch argwöhnte, dass sie ihre Entstehung directer, lokaler Einwirkung der Säuren auf diese Organe verdanken möchten; ein Verdacht, der sich als begründet erwies. Deshalb wandte ich später folgende Methode an, die ich für brauchbar halte. Die Flüssigkeit, mit der man experimentiren will, wird in eine durch Kautschuk verschlossene Pipette gebracht, die Spitze derselben auf den hintern Theil der Zunge, oder auf deren Wurzel gesetzt und durch allmälig nachlassenden Druck auf den Kautschukverschluss lässt man die Flüssigkeit tropfenweise abfliessen, wobei man auch deren Ausfluss auf die bekannte Weise durch stärkern Druck sistiren kann. Das Thier schluckt unter solchen Umständen meist sehr gut; sollte dies nicht der Fall sein, so genügt ein leichter Druck mit der Spitze der Pipette auf die Zungenwurzel, um den Schlingact zu bewirken.

Gewissenhafte Beobachter erwähnen die ungünstigen Zufälle, welche bei Beibringung der elastischen Röhre in den Magen entstehen. So Wöhler und Frerichs bei ihren Versuchen mit phosphoriger Säure an dem Meerschweinchen und der Katze: „Beim Herausziehen der elastischen Röhre floss auch hier wahrscheinlich ein Theil der Flüssigkeit in die Luftröhre. Daher die Respirationsbeschwerden im Leben und die entzündliche Ausschwitzung in der Luftröhre und in den Bronchien bei der Section.

Der tödtliche Erfolg, welchen Hühnefeld mit der phospho-

die Erscheinungen der Suffocation und nicht die der Phosphorvergiftung. Weitere Experimente machte ich mit dem Phosphorwasserstoff in der Art, wie Schuchardt sie angiebt, indem ich es im Magen durch Phosphorcalcium und Wasser zu entwickeln versuchte. Dabei ist aber immer zu bedenken, dass sich ausser den drei Modificationen des Phosphorwasserstoffs noch unterphosphorigsaure, phosphorigsaure und phosphorsaure Kalkerde bilden.

Ich brachte kleine Stückchen des Phosphorcalciums nur mit Mühe über die Zungenwurzel und in die Speiseröhre der Thiere und erzeugte auf die oben angegebene Weise Schlingbewegungen; gleich darauf spritzte ich Wasser in den Oesophagus. Sofort hörte man das sich entwickelnde Phosphorwasserstoffgas explodiren und das Thier starb nach 8 Minuten.

Die Section zeigte, dass das Präparat in der Speiseröhre stecken geblieben war. In ihr fand man, vorzüglich an den Stellen, wo das Phosphorcalcium gelegen, die Schleimhaut wie blasig abgelöst, in weiter Umgebung heftig entzündet und theilweise erodirt. Die Luftröhre war bis in die feinsten Bronchien hinein hellroth injicirt, das Lungenparenchym an vielen Stellen dunkelroth, an einzelnen blutig infiltrirt.

Das rechte Herz war bis in die Kranzadern hinein strotzend mit Blut gefüllt, das Blut selbst geronnen. Das Gehirn zeigte sich sehr hyperämisch; — man traf überhaupt auch hier überall mehr das Bild der Suffocation an, als das der Phosphorvergiftung.

Um nun Phosphorwasserstoff im Magen selbst zu entwickeln, verrieb Schuchardt Phosphorcalcium mit Oel und brachte dies den Thieren bei. Hierbei muss ich darauf aufmerksam machen, dass das auf diese Weise fein vertheilte Phosphorpräparat gar keinen Phosphorwasserstoff entwickelt. Das Oel scheint diese Substanz so dicht zu umgeben, dass sie vom Wasser nicht berührt und also auch nicht zersetzt werden kann. Man verreibe nur Phosphorcalcium mit Oel und setze Wasser hinzu und man wird sich sogleich davon überzeugen.

Ich wählte deshalb folgende Methode, um das betreffende Gas wirklich in Menge zu entwickeln. In das offene Ende einer elastischen Röhre brachte ich kleine Stückchen von Phosphorcalcium

und führte sie in den Magen ein. Sobald ich in denselben gelangt zu sein glaubte, stiess ich diese Stückchen durch ein in der Kanüle befindliches Rohr heraus, so dass sie in den Magen fallen musste und spritzte sofort durch dieselbe Röhre sehr kleine Quantitäten Wasser nach. Die sogleich deutlich hörbaren Explosionen bewiesen hinreichend, dass sich Phosphorwasserstoff entwickelt habe.

So verschieden diese Methode von der obigen Schuchardt's ist, so verschieden sind die hierbei gewonnenen Resultate. Während bei ihm erst die Thiere nach Verlauf von zwölf Stunden erlagen, und zwar nach einer Dosis von 1 Decigramm Phosphorcalcium mit 3 Drachmen Mandelöl verrieben, starben sie bei meinen Versuchen bei derselben Gabe schon nach einer halben Stunde. Während Schuchard die Cardia nur leicht roth injicirt und mit Ecchymosen besetzt, den Fundus fleckig braun gefärbt und den grössern Theil der Schleimhaut des Magens sich leicht ablösend fand, — sah ich die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung blasig abgehoben, sodass nicht zu zweifeln war, dass das Phosphorwasserstoff sich entzündet und ähnlich die Schleimhaut, wie eine Flamme die Epidermis, zur Blase abgehoben habe. — Das Blut, das beste Criterium einer Phosphorvergiftung, zeigte sich hier weder in der Farbe, noch in der Consistenz so verändert, wie es der Fall sein müsste, wenn die giftige Wirkung des Phosphors auf der Bildung von Phosphorwasserstoff beruhte. Es zeigte ziemlich viel fest geronnenes Fibrin sowohl im Herzen, als in den Venen. Die Lungen waren hellroth, nirgends zeigten sich Infiltrationen oder Ecchymosen. — Ich wiederholte diese Versuche an drei Kaninchen mit demselben Resultate.

Wenn nach allen diesen Ausführungen weder den Oxydationsproducten des Phosphors, noch seiner Verbindung mit Wasserstoff jene eigenthümlich giftige Wirkungsweise zugeschrieben werden kann, so wird man nothwendigerweise zu der Ansicht gedrängt, dass der Phosphor selbst in das Blut resorbirt werde, dort selbst seine giftige Wirkung entfalte. Die tüchtigsten Autoren vertreten diese Meinung, so Poggiale, Reveil, Abbene, Timerment, Meyer. Der unwiderlegbarste Beweis aber würde die Auffindung des Phosphors in den verschiedenen Secreten des Körpers sein.

So wahrscheinlich diese Annahme, so sind die meisten der bis jetzt vorgebrachten Beweise nicht stichhaltig. Falk (Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. II. Bd. 1ste Abth. S. 250) sagt: „die Leichen der durch Phosphor Vergifteten lassen nicht selten einen eigenthümlichen, knoblauchartigen Phosphorgeruch und im Finstern ein phosphorescirendes Leuchten wahrnehmen, was durch Verbreitung von Phosphor auf der Oberfläche des Körpers bedingt ist!" Und weiter S. 251: „wird das Gift resorbirt, so werden alle Ausscheidungen des Körpers, der Urin, die Lungenexhalation, der Schweiss phosphorhaltig und leuchtend." Leider hat aber Falk weder factische Belege durch eigene Experimente oder Beobachtungen veröffentlicht, noch ergeben die von ihm angeführten Quellen wirkliche Thatsachen. Keiner der angeführten Autoren hat eine Phosphorescenz der Oberfläche des Körpers, des Schweisses, Keiner eine solche des Urins beobachtet.

Nur Devergie (Med. legale 1852, S. 169) sagt: „on a vu plusieurs fois les urines phosphorescentes chez des personnes qui avaient fait usage de phosphore." Doch wer es gesehen hat, wird nicht angegeben.

Auch Demarchi*) hat in der Sitzung der Akademie zu Turin (Nov. 1860) die Phosphorescenz des Blutes und des Urins als Beweis für die Resorption des Phosphors angeführt; doch als Quelle dieser Beobachtung hat er wiederum Falk genannt!

Prof. Meyer will das Blut eines Frosches leuchten gesehen haben, dem er einen Gran in Mandelöl gelösten Phosphors in einer Rückenwunde beigebracht. Dies Experiment beweist deshalb Nichts, weil der Phosphor direkt durch zerschnittene Gefässe in das Blut gelangen konnte.

Ein Beweis von weiter Tragkraft wäre die Auffindung des Phosphors in den Secreten des Körpers oder in den Organen, in welche er nur durch den Blutstrom gelangen kann. — Reveil (l. c. S. 379) vergiftete einen Hund mit 42 Centigramm Phosphor, trocknete die in Stücke geschnittene Leber mittelst Kalk unter der Luftpumpe und fand diese auf einer heissen Platte leuchtend. — Hier kann ich nicht die Warnung unterlassen, mit solchen Experi-

*) Gaz. hebdomad. Paris 1860. No. 46.

menten vorsichtig zu sein und man möge lieber Gegenversuche anstellen, damit keine Verunreinigung mit den Contentis des Magens stattfinde. Von Bedeutung für die Frage, ob der Phosphor wirklich ins Blut resorbirt werde, wäre die Bestätigung der vielfach gemachten Behauptung, dass solche Vergifteten im Dunkeln leuchtenden Dampf ausathmen. Ich habe zu diesem Zweck solche Thiere lange beobachtet und hierbei häufig wirklich gesehen, dass ihr Athem leuchtet — doch erkläre ich mir dies Factum anders: Das Leuchten des Athems geschah bei den Thieren unmittelbar und einige Zeit nach Beibringung des Phosphors, also in einer Zeit, wo der Phosphor noch gar nicht ins Blut resorbirt sein, also auch nicht durch die Lunge exhalirt werden konnte — desshalb möchte ich eher glauben, dass das Leuchten des Athems durch die kleinen Phosphorpartikelchen bedingt werde, welche mit den das Gift umhüllenden Speisen im Rachen oder in der Speiseröhre sitzen geblieben, und hier durch die daselbst vorhandene Luft, zu welcher der Exspirationsathem hinzutritt, oxydirt und mit dem Athem aus der Mundhöhle herausgeführt werden. Man könnte also das ganze Faktum, dass solche Exspirationsluft leuchte, anzweifeln, wenn nicht mehre zuverlässige Beobachter längere Zeit nach solcher Vergiftung wirklich leuchtende Dämpfe beobachtet, und wenn nicht im Casper'schen Falle (Handb. der ger. Leichendiagnostik, S. 442) solche auch aus der Vagina wären aufsteigen gesehen worden.

Nehmen wir also die erwähnte Erscheinung der leuchtenden Exhalation als Faktum an, so drängt sich die weitere Frage an uns heran, woraus diese leuchtende Dämpfe bestehen. Bekanntlich sind die tüchtigsten Chemiker nicht einer Ansicht, ob diese reines Phosphorgas sind, oder ob das Leuchten ein Ausdruck der vor sich gehenden Oxydation des Phosphordampfes sei.

Berzelius war der Meinung, dass die Verdunstung des Phosphors selbst unter Leuchten stattfinde.

Marchand vertritt die Meinung, dass der Phosphor sowohl bei Verdampfung, als auch bei langsamer Oxydation leuchte.

Viele andere Chemiker, welche eine Oxydation des Phosphors als Ursache dieser Lichtentwickelung ansehen, erklären das Leuchten des Phosphors in sauerstofffreien Gasen (Stickstoff, Wasserstoff etc.)

nur dadurch, dass diese immer noch etwas atmosphärische Luft, also Sauerstoff zurückhielten. Diese Ansicht scheint durch das Experiment Fischer's bewiesen, nach welchem der Phosphor in der Toricellischen Lehre bis zum Kochen erhitzt, nicht leuchtet.

Die Beobachtung Graham's, dass schon sehr kleine Mengen von gewissen Gasen und Dämpfen, z. B. von Aether, Steinöl etc., das Leuchten des Phosphors verhindern, lässt die Erklärung zu, dass diese Dämpfe den Sauerstoff anziehen und sich wahrscheinlich selbst oxydiren, da ja dieselben Dämpfe die Oxydation des Kaliums an der Luft verhindern. Vielleicht hindern sie die Oxydation auch rein mechanisch, indem sie sich schnell um den Phosphor verbreiten und so den atmosphärischen Sauerstoff von ihm abhalten. In reinem Aetherdampf kann das Leuchten des Phosphors durch erhöhte Temperatur wieder hervorgerufen werden und zwar vielleicht dadurch, dass diese Dämpfe hierbei sehr expandirt, dem sich herandrängenden atmosphärischen Sauerstoff kein wirksames Hinderniss bereiten können.

Einige Versuche, welche ich angestellt, und welche mehr dafür zu sprechen scheinen, dass die Lichtentwickelung des Phosphors durch seine Oxydation bewirkt wird, erlaube ich mir, hier anzuführen.

Erhitzt man den Phosphor in einem Gläschen, so brennt er bekanntlich bei einer mässig hohen Temperatur auf Kosten des atmosphärischen Sauerstoffs. Verschliesst man aber kurze Zeit, nachdem Phosphor im Glase verweilt, dieses durch einen Pfropfen, erhitzt dann sehr hoch, bis zum Glühen, das Gläschen, so sieht man bloss einzelne leuchtende Funken in demselben, d. h. der Phosphor brennt so lange, als die vorhandene kleine Quantität Luft dies ermöglicht. Verschliesst man aber das Gläschen sogleich, nachdem man den Phosphor hineingebracht, schüttelt dasselbe, so sieht man leuchtende Dämpfe bloss bis zu einem gewissen Grade sich entwickeln und vermehren, wahrscheinlich so lange, als der vorhandene Sauerstoff hinreicht. Auch jetzt kann man das Gläschen so sehr erhitzen, wie man will, es verbrennt kein Atom Phosphor, der dazu nöthige Sauerstoff scheint nicht vorhanden zu sein, er ist also durch seine Verbindung mit Phosphor absorbirt, die Verbindung selbst bewirkte das Leuchten.

Leitet man Phosphordampf durch eine Wulfsche Flasche vermittelst eines Glasrohrs in eine verdünnte Kalilösung, so wird der Dampf absorbirt, d. h. er musste aus Säure bestehen, welche sich mit dem Kali verbunden hat, der Phosphordampf würde aus der Kalilösung wieder emporsteigen.

Nimmt man nun an, dass die von den Vergifteten exhalirten leuchtenden Dämpfe Phosphordampf seien, so kann der Phosphor in die Lungen nur durch den Blutstrom gelangt sein; dasselbe wäre aber auch der Fall, wenn man die Oxydation des Phosphors als Ursache seines Leuchtens annimmt. Würde aus den Lungen phosphorige Säure exhalirt werden, so wäre kein Leuchten möglich, weil diese fertige Säure nicht mehr leuchtet, sondern nur im Momente ihrer Bildung.

Bedeutender als diese indirecten Beweise für die Resorption des Phosphors ist die Auffindung des Phosphors in Substanz in dem Blute oder in den Organen des Vergifteten.

Dieser Nachweis ist mir gelungen. Nachdem ich schon durch diverse Methoden den Phosphor im Blute nachgewiesen zu haben glaubte, liessen diese Methoden selbst noch hinreichende Zweifel zu. Ich wählte deshalb die ausgezeichnete Mitscherlich'sche Methode. Um aber sicher zu gehen, bat ich den Herrn Dr. Aschhof, ersten Assistenten am hiesigen Laboratorium, um seine Beihülfe, welche derselbe mir freundlichst gewährte. Herr Geheimrath Mitscherlich selbst hatte die Güte, mir seine Apparate und sein Laboratorium zu den Versuchen zur Disposition zu stellen.

Ich wählte einen Hund zur Untersuchung. Diese Thiere können lange und grosse Gaben Phosphor vertragen, sie erbrechen leicht und entleeren auf diese Art stets einen Theil des Giftes. So bekam das mittelgrosse Thier nach und nach gegen $2\frac{1}{2}$—3 Gran Phosphor, sowohl auf Butterbrot als auch mit Fleisch.

Erst den 4. Tag fing das Thier an, auffallend krank zu werden, so dass sein baldiger Tod zu erwarten stand. Jetzt entleerte ich ihm gegen 1 Pfd. Blut. Das Blut wurde in dem Kolben des Mitscherlich'schen Apparats mit etwas Wasser und verdünnter Schwefelsäure gekocht. Bei genauester Beobachtung im dunkeln Zimmer zeigte sich nicht im Geringsten ein Leuchten in dem Ableitungs-

rohr — es konnte also kein Phosphor vorhanden sein. Den andern Tag wiederholten wir die Versuche mit der Leber des indess verstorbenen Hundes mit glücklicherem Erfolge. Ich zerrieb dies Organ in einem Porzellanmörser zu einem dicken, durch Wasser und Schwefelsäure verdünnten Brei. Kaum hatten die heissen Dämpfe das Ableitungsrohr erreicht, als von Herrn Dr. Aschhoff, von mir und von dem beistehenden Gehülfen ein deutliches, wenn auch sehr schwaches Phosphoresciren an verschiedenen Stellen des Rohres bemerkt wurde. Dasselbe war der Fall, als wir die destillirte Flüssigkeit, welche in dem unter dem Kühlapparat stehenden Gläschen aufgefangen wurde, zurückgossen. Es war also kein Zweifel vorhanden, dass sich im Organ der Leber Phosphor befunden hatte.

Die grosse Bedeutung dieses Faktums ist eine doppelte. Erstens ist die Sicherheit des Nachweises des Phosphors im Blute ein absoluter, zweitens ist das Faktum, dass sich nach langer Beibringung des Phosphors derselbe nicht mehr im Blute, sondern in der Leber befand, deshalb von höchstem Interesse, weil ich in Vorstehendem nachgewiesen zu haben glaube, dass die Leber das Organ ist, auf das der Phosphor am meisten seine Wirkung entfaltet. Die Leber selbst war eine Fettleber höchsten Grades, auffallend gross und etwas ins Grünliche schillernd. In den übrigen Organen fanden sich dieselben Erscheinungen, welche ich als charakteristisch für die Phosphor-Vergiftung hervorgehoben habe; der Urin enthielt etwas Albumen, die Glomeruli der Cortikal-Substanz der Nieren waren hyperämisch, die gewundenen Kanälchen auffallend getrübt. Das Peritoneum, die Oberfläche des Herzens, dessen Muskelfleisch grau verfärbt war, waren voll Ecchymosen, das Blut auffallend dünn und dunkel, nirgends fanden sich Fibringerinnsel.

Nachtrag.

Vorstehende Arbeit war schon gedruckt, als ich erfuhr, dass sich auf der Klinik des Herrn Geheimraths Frerichs ein Mädchen befände, welches sich durch Phosphorzündhölzchen vergiftet und bei welcher sich die Erscheinungen deutlich ergeben hätten, die

ich als characteristisch nach meinen angestellten Untersuchungen für diese Vergiftung bezeichnet hätte. — Leider war die Kranke, ehe ich diese für mich so wichtige Krankheit bei ihr selbst beobachten konnte, verstorben. Der Obduction, durch Herrn von Reklingshausen ausgeführt, wohnte ich selbst bei. Den Sectionsbericht, sowie die Krankengeschichte, welche ich dem Herrn Dr. Mankopf verdanke, theile ich hier ausführlich mit.

Sonnabend früh den 15. Juni d. J. schabte sich Elise St., 23 Jahr alt, die Köpfchen von 1000 Schwefelhölzchen im Wasser ab, trank dasselbe sowie selbst den Bodensatz sorgfältig aus. Das Motiv des Selbstmordes soll ein unglückliches Liebesverhältniss gewesen sein. Bis zur Nacht ganz gesund, erbrach sie sich wiederholt in derselben, sowie am 17ten und 18ten. Nach jedesmaligem Erbrechen will sie sich erleichtert gefühlt haben. Erst den 18ten stellten sich Kreuzschmerzen ein. Die augenblicklich bestehenden Menses, welche in jeder Beziehung normal seit dem 15ten Jahre bestehen, „seien seit einigen Tagen wässriger als sonst." Hierbei giebt sie an, vor 1¼ Jahr von einem todten Kinde leicht entbunden worden zu sein. — Die Untersuchung am 19. Juni ergab folgendes:

Die Patientin von kräftig gebautem Körper ist wohlgenährt, macht aber augenblicklich einen sehr leidenden Eindruck, so dass die Untersuchung mit grosser Schonung vorgenommen werden musste. Die Wangen sind ziemlich lebhaft geröthet; die Conjunctiva leicht icterisch gefärbt; die Hauttemperatur beträgt 38,1° R., die Respiration 28 Athemzüge; die Pulsfrequenz ist 108, der Puls selbst von mässigem Umfange ist ziemlich hoch, nur etwas gespannt. Sie klagt weder über Kopfschmerz noch Schwindel; die Perception durch die Sinnesorgane ist ziemlich normal.

Bei der Auscultation und Percussion zeigen sich die Organe der Brust gesund. Die Zunge ist in der Mitte ziemlich trocken und grau belegt. Appetit ist nicht vorhanden, ebenso wenig auffallender Durst. Der Geschmack soll „widerlich" sein, das Schlucken schmerzlos. Spontaner Schmerz in dem Epigastrio ist nicht vorhanden, doch schon ein leiser Druck bewirkt Schmerz. Die ganze epigastrische Gegend ist etwas hervorgewölbt und sehr resistent. Die Klagen der Kranken beziehen sich hauptsächlich auf Schmerzen in der Gegend der Weichen, der Leber und Milz, Schmerzen, welche sich beim Druck vermehren.

Die Leber selbst überragt nicht die Rippen in der Mamillarlinie, jedoch in der Parasternallinie um 1 Zoll nach links, ebenso in der Medianlinie um 1½ Zoll. Die Lebergegend ist, wie schon angedeutet, beim Druck sehr empfindlich. Die Magengegend giebt einen ganz leeren Schall. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillargegnd im 7ten Intercostalraume und überragt die Axillarlinie um 1 Zoll.

Stuhlgang ist seit dem 18ten nicht vorhanden, die Diurese ist normal, der Urin, der früher nach Aussage der Kranken dunkel ausgesehen haben soll, ist jetzt braun und zeigt auf Reaction mit salpetriger Salpetersäure deutlich einen Gehalt von Gallenfarbstoff, sowie etwas Albumen. Ord.: 6 Blutegel auf die Magengegend, später Eisblasen; Althäedecoct mit Aq. amygd. amar. Den Nachmittag befand sich die Kranke wohl und nur einmal erbrach sie ein wenig.

Den 20sten zeigt sich dieselbe Puls- und Athemfrequenz wie am 19ten, die Temperatur ist auf 37,7 gefallen. In der Nacht war Patientin ruhig gewesen. Di Faeces sind von ziemlich gelber Farbe. Der Urin tiefroth gefärbt, wird leicht ge

lassen. Die beschriebenen spontanen Schmerzen haben etwas nachgelassen. Der Durst ist vermehrt. Die Klagen der Kranken beziehen sich vorzüglich auf Schmerzen des Kreuzes und der Renalgegend, diese Schmerzen vermehren sich auch auf Druck. Die Zunge ist weisslich belegt, trocken. Der Icterus nicht verändert. Der Puls kräftig und voll. Plötzlich gegen 3 Uhr Nachmittags stirbt die Kranke.

Erotische Delirien, geschlechtliche Aufregung waren nicht dagewesen.

Obductionsbericht: 22. Juni 1861 (Lufttemperatur 20° R.). Die Farbe des Körpers ist vorzüglich am Gesicht, an den oberen Extremitäten, sowie an der Brust icterisch, am Nacken, besonders in der Nähe der Schultern herrscht jedoch die grüne Farbe vor; einzelne grüne Streifen ziehen sich auch über die Brust hinüber. In der Brusthöhle befindet sich etwa 8 Unzen stark blutiger Flüssigkeit; ebenso ist eine kleine Quantität derselben Flüssigkeit im Herzbeutel.

Das Herz selbst ist schlaff und enthält in seinen Höhlen wenig flüssiges Blut; im Innern zeigt sich eine starke Imbibition, besonders der Klappen. Das Herzfleisch selbst ist blassgrau und hat einen geringen Stich ins Grünliche.

In beiden Lungen sind die hintern Theile luftleer und stark hyperämisch. — Lungengefässe sind stark gefüllt, ihr Blut aber vollkommen flüssig. Im untern Lappen der linken Lunge entdeckt man einen kreidigen Knoten. Auf der Oberfläche sind nirgend Ecchymosen. — Der Unterleib stark aufgetrieben, enthält in seinem Innern etwas blutige Flüssigkeit.

Das Mesenterium, besonders die Appendices epiploicae des S. romanum zeigen starke blutige Unterlaufungen, ihre Umgebung ist von verwaschener rother Farbe. Die Mesenterialdrüsen sind klein.

Die Milz ziemlich gross, ist 4¼ Zoll lang und 3¼ Zoll breit, 1¾ Zoll dick, und von relativer Derbheit und dunkelchocoladenbrauner Farbe. Die Follikel sind kaum zu sehen. Die Trabekel zahlreich. Linke Niere gross. Kapsel trennt sich leicht. Oberfläche glatt. Auf der hintern Fläche weisse Flecke von kleinen Emphysembläschen herrührend; sonst gleichmässiges Aussehen der Oberfläche; starke Trübung der gewundenen Abschnitte, stark geröthete Glomeruli. Die Markkegel sind stärker, aber etwas verwaschen geröthet. Die rechte Niere ist ziemlich von derselben Beschaffenheit, nur ist hier auf der vordern Fläche und einem Theil der hintern eine starke gelbe Farbe vorherrschend, welche auf dem Durchschnitt kaum wahrnehmbar ist. Auch hier zeigen die Markkegel, besonders das Zellgewebe des Nierenbeckens eine starke blutige Imbibition. Aus der Papille entleert sich beim Druck ein trübes rothes Secret. Das Nierenbecken lässt keine starke Hyperämie erkennen. —

Im Rachen ist die schmutzig rothliche Farbe vorwaltend. Die Zungenbalgdrüsen zeigen einen Stich ins Grünliche. Die Schleimhaut des Oesophagus ist intact. Die Cardia ist etwas weit.

Im Magen befindet sich eine ziemliche Quantität schwarzbrauner Flüssigkeit mit kleiner flockiger Abscheidung.

Die Schleimhaut des Fundus des Magens zeigt bei genauer Besichtigung kleine grübchenartige Vertiefungen, deren grösste nicht die Grösse einer Erbse erreicht. Die meisten derselben sind flach, erreichen kaum die Submucosa. Die grösseren Ulcera gehen nach der kleinen Curvatur zu. Die Schleimhaut selbst ist graugelb, nach dem Pylorus zu etwas verdickt und hier von allen Defecten frei. Die Schleimhaut des Duodenums zeigt keine Abnormität, ihre Farbe ist eine weissgraue. Ulcerationsprocesse finden sich hier so wenig, als im übrigen Theil des Darmkanals, nur im Colon ascendens und im Coecum finden sich einzelne durch normale Schleimhaut getrennte Stellen, welche eine verwaschene Röthe zeigen. Auf der Schleimhaut des Jejunum sieht man eine Menge weisser Stippchen, welche theilweise beim Abstreifen von der blassen Schleimhaut flache Grübchen hinterlassen, im mittleren Theile des Jejunums fehlen diese.

Im Duodenum und Jejunum findet sich eine schwarzbraune relativ dickbreiige Masse, der jedoch im Ileum vorhandene lättige lehmige Brei ist sehr blassgelblich. Dieselbe Masse zeigt sich im Dickdarm, doch je weiter nach unten, desto mehr tritt die schwarzgelbliche Färbung der Faeces hervor.

Die Leber ist sehr gross, schwer, 11½ Zoll lang, der rechte Lappen misst hiervon 6½ Zoll, derselbe ist 8 Zoll hoch und 2½ Zoll dick. Unter dem Peritoneal-Ueberzuge zeigen sich grosse leicht verschiebbare Emphysemblasen. Die Consistenz dieses Organs ist brüchig, die Farbe eine graugrüne. Beim Druck auf die Schnittfläche entleert sich eine ziemlich grosse Quantität graugrüner Flüssigkeit. Die Acini sind gross, die centralen Theile haben einen stärkern Stich ins Grüne als die peripherischen.

Die Lebergefässe enthalten ziemlich viel ganz flüssiges Blut, ihre Jutima ist stark blutig imbibirt. Die Gallengänge enthalten eine nicht sehr erhebliche Menge galliger Flüssigkeit. Die Gallenblase selbst ist beinahe leer, der unbedeutende Inhalt, dünnflüssig und dunkelbraun, lässt sich leicht aus dem Ductus choledochus ausdrücken, die Schleimhaut desselben zeigt keine erkennbaren Veränderungen, sie ist nur im untern Theile leicht gallig imbibirt; an der Stelle, wo der Duct. choled. durch die Darmschleimhaut hindurchtritt, ist die Schleimhaut stark gelockert und schwach geröthet.

Die Harnblase ist schlaff und leer, ihre Schleimhaut blass, nur hier und da sieht man kleine ecchymotische Flecken.

Der Uterus, der im kleinen Becken nach vorn geknickt liegt, ist gross, seine Innenhöhle ist 3 Zoll lang, der Körper 2 Zoll. Aus dem Cervicalkanal dringt schwärzlicher Schleim hervor. Seine Schleimhaut ist schiefricht gefleckt. In seinem obern Theile zeigen sich polypöse Excrescenzen. Beide Eierstöcke sind gross, in jedem der beiden zeigt sich ein Corpus luteum von dunkelrothem Centrum und okergelber Begrenzungsschicht.

Die Schildrüse ist gross, besonders der rechte Lappen. Auf dem Durchschnitt stehen zahlreiche Gallertkörner in grösseren Gruppen. Die Innenfläche der Epiglottis ist graugrün. Die Schleimhaut der Trachea schmutzig röthlich, ist mit schleimigen Secret theilweise bedeckt, aus den ziemlich weiten Drüsenmündungen kann man ziemlich viel Schleim ausdrücken. Die Stimmbänder und Taschenbänder sind dunkelgrün gefärbt.

Bei genauer Besichtigung zeigte die Leber eine auffallend teigige Consistenz, in welcher die durch den Fingerdruck bewirkten Gruben sich nur allmälig ausglichen. Die Ränder des auffallend grossen Organes waren mehr abgerundet, beinahe stumpf zu nennen. Die Farbe der Schnittfläche war eine hell olivenartige. Nur im Gebiete der Pfortader zeigten sich hier und da mehrere unregelmässig geformte inselartige Stellen, welche mehr gleichmässig gelb waren, weniger einen Stich ins Grüne hatten. Der Blutgehalt war ein auffallend geringer; in den Lebervenen fand man nur sehr wenig ganz flüssiges Blut, in welchen auch nicht das kleinste Gerinnsel aufzufinden war; während sich in der Vena cava ascendens ziemlich grosse Massen, ganz locker anhangendes, kaum Ge-

rinnsel zu nennendes, Blutes vorfand. Dies Blut, sowie das aller Organe war derartig gefärbt, dass es am besten mit Kirschsaft, dessen Consistenz es ebenfalls zeigte, zu vergleichen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Leberzellen mit Fetttröpfchen derartig angefüllt, wie es nur im höchsten Grade der Fettentartung angetroffen wird. Ein Kern war kaum zu sehen, ebenso unsichtbar waren meist die granulirten Theile. Die Fettmoleküle wurden durch Druck des Deckgläschen bald so aus der Zellenhöhle herausgedrängt, dass sie sich zu grossen Tropfen vereinigten, welche mehrere Leberzellen überdeckten. Die im Jejunum vorgefundenen oben erwähnten Stippchen wurden theilweise als mit Fett erfüllte Schleimhaut, theilweise als Darmzotten erkannt, in welchen eine Retention des Fettes stattgefunden hatte. Die im Mesenterium verlaufenden Chylusgefässe fand ich nicht geschwollen, noch mit jener weissen milchigen Flüssigkeit erfüllt, wie man diese bei Thieren antrifft, welche man kurze Zeit nach Fettfütterung getödtet hat.

Diese Beobachtung ist insofern von Bedeutung, als des Missverhältnisses der Fettüberfüllung der Cylinderepithelien der Darmzotten zu der Fettleere der Chylusgefässe bei einer so überaus fettreichen Leber eine Retention des Fettes nachweist. Wenn man einen zweifachen Zweck des Fettes annimmt, dessen einer Theil direct in das Blut geführt wird, wie sich dies aus dem Fettreichthum des Pfortaderblutes ergeben soll und welcher Theil eben zur Gallenbereitung dienen soll, während der relativ grössere andere Theil des Fettes in die Chylusgefässe gelangen soll, so könnte man an eine Wirkung des Phosphors denken, welcher diese letztere Funktion durch irgend einen noch unerklärten Process stört, und eine vermehrte Aufnahme des Fettes in die Leber bewirkt.

Die Retention des Fettes in den Zotten des Dünndarms muss um so mehr als pathologisch aufgefasst werden, als die Kranke schon längere Zeit nichts genossen hatte.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine beinahe vollständige Auflösung der Blutbläschen. Es frägt sich nur, ob diese der schon ziemlich vorgeschrittenen Fäulniss oder einer

eigenthümlichen Einwirkung des Phosphors auf diese Blutzellen zuzuschreiben sei, wie sie Casper oben angegeben.

Bei den Nieren fand ich ausser Ueberfüllung der Glomeruli mit Blut nichts auffallendes, eine Veränderung der Kapsel habe ich nicht bemerken können.

Die vorangehende Krankengeschichte, die Resultate der Section nebst dem mikroskopischen Befunde glaube ich desshalb von grosser Bedeutung halten zu müssen, weil sie die Ansichten thatsächlich bestätigt, zu welchen ich durch die tabellarische Uebersicht der bis dahin bekannten Fälle als auch durch meine eigenen Experimente gelangt bin. Es wurde im Leben sowohl die Lebervergrösserung wahrgenommen, als auch durch die Section bestätigt. Die Leber selbst zeigte die Entartung, welche ich durch die Experimente künstlich hervorgerufen. Es fehlte der Icterus nicht, dem ich als Begleiter der Phosphorvergiftung eine charakteristische Bedeutung beigelegt und der hier zum ersten Male durch chemische Reaktion des Urins eclatant nachgewiesen wurde. Dieselbe ergab auch einen Gehalt von Eiweiss im Urin, ein Faktum, dessen Erklärung der pathologische Befund der Niere ergab. Das Blut zeigte überall die beschriebene Gerinnungslosigkeit und Dünnflüssigkeit, die sich noch deutlicher durch die Ecchymosen an verschiedenen Organen, und noch mehr durch den Austritt des Blutes in die verschiedenen Körperhäften dokumentirte. Ob es zu gewagt wäre, mit dieser Blutveränderung das Faktum zu combiniren, dass die Menses für die Kranke selbst auffallend wässriger nach der Vergiftung wurden, dass also der Phosphor schon während des Lebens seine Wirkung auf die Constitution des Blutes äusserte?! Die in mehreren Phosphorvergiftungen beobachteten Petechien während des Lebens könnten zu dieser Hypothese ermuthigen!

Ich will noch darauf aufmerksam machen, dass obgleich denata sich wegen eines Liebesverhältnisses vergiftet, dennoch keine erotische Aufregung im Leben beobachtet worden.

Hier folgen die Tabellen.

XXXVII.

Zur Anatomie der Milz.

Vorläufige Bemerkungen

von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5.)

Während des vorigen Sommers und Herbstes beschäftigte ich mich eine Zeit lang bei Professor Max Schultze in Bonn mit Milzuntersuchungen. Die hauptsächlichen Resultate, welche aus diesen Untersuchungen hervorgingen, theilte ich in grösster Kürze der Geellschaft der schwedischen Aerzte in Stockholm mit. Diese Mittheilung (Några anmärkningar öfver mjeltens finare byggnad) wurde im letzten Januarheft der Zeitschrift der genannten Gesellschaft Hygiea veröffentlicht. Seitdem habe ich hier in dem pathologischen Institut zu Berlin meine Untersuchungen fortgesetzt und dabei hauptsächlich menschliche Milzen im gesunden und kranken Zustande benutzt, während ich vorher fast ausschliesslich mit Milzen von Kälbern, Schaafen und Schweinen mich beschäftigt hatte. Die menschlichen Milzen weichen wohl in Einzelheiten von denen der genannten Thiere ab, aber das Wesentliche ist in allen nach demselben Typus eingerichtet.

Nachdem ich die erwähnte Mittheilung gemacht hatte, sind die beiden Arbeiten von Grohe (Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen, in diesem Archiv XX. Bd. p. 306) und von Billroth (Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz, in diesem Archiv XX. Bd. p. 410) erschienen. Meine Beobachtungen stimmen mit denen von diesen beiden Forschern, besonders mit denen von Billroth in vielen Beziehungen überein, wir weichen

XLIII. Monneret, Arch. génér.	Mann	21	6 Tagen nach	nach	Duodenum star Ecchymosen. Il
XIX. Dassier, Journal de Toulouse, No. 1851.	Mädchen	17	nach 5 Tagen	na Zottenhaut S die Wände der grossen weifranken- g mit ge- rn	die dünne grau gefä erweicht;
XX. Ferrari, Gazz. med. Lombard. (Gaz. des Hôp. 1853. No. 84.)	Mann	22	nach 24 Stunden	leicht ab- eicht	Duodenum
XXI. Marchand, Gaz. des Hôpitaux. 1855. No. 77.	Mann	52	nach 2½ Tagen	gangränös ne Flecken tura minor. Injection	Schleimha kelroth
XXII. Chevalier und Duchenne, ibid. 1855. No. 103.	Frau	mittlern Alters	nach 24 Stunden		im untern schwarze, Lamellen, ten. (Des atres, me
XXIII. Casper, dessen Handb. d. gerichtl.-medicinisch. Leichendiagnostik. 2te Aufl. 1859. S. 439.	Mädchen	16	nach 8—10 Stunden	na elbröthlich S (De	Dünndärm
XXIV. Casper, ibid. S. 442.	Mädchen	20	nach 12 Stunden	na Curvatura S ine, steck- (orrhagische	

XXXVII.

Zur Anatomie der Milz.

Vorläufige Bemerkungen

von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5.)

Während des vorigen Sommers und Herbstes beschäftigte ich mich eine Zeit lang bei Professor Max Schultze in Bonn mit Milzuntersuchungen. Die hauptsächlichen Resultate, welche aus diesen Untersuchungen hervorgingen, theilte ich in grösster Kürze der Geellschaft der schwedischen Aerzte in Stockholm mit. Diese Mittheilung (Några anmärkningar öfver mjeltens finare byggnad) wurde im letzten Januarheft der Zeitschrift der genannten Gesellschaft Hygiea veröffentlicht. Seitdem habe ich hier in dem pathologischen Institut zu Berlin meine Untersuchungen fortgesetzt und dabei hauptsächlich menschliche Milzen im gesunden und kranken Zustande benutzt, während ich vorher fast ausschliesslich mit Milzen von Kälbern, Schaafen und Schweinen mich beschäftigt hatte. Die menschlichen Milzen weichen wohl in Einzelheiten von denen der genannten Thiere ab, aber das Wesentliche ist in allen nach demselben Typus eingerichtet.

Nachdem ich die erwähnte Mittheilung gemacht hatte, sind die beiden Arbeiten von Grohe (Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen, in diesem Archiv XX. Bd. p. 306) und von Billroth (Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz, in diesem Archiv XX. Bd. p. 410) erschienen. Meine Beobachtungen stimmen mit denen von diesen beiden Forschern, besonders mit denen von Billroth in vielen Beziehungen überein, wir weichen

XLIII. Monneret, Arch. génér.	Mann	21	6 Tagen nach	nach	Duodenum star Ecchymosen. Il
XIX. Dassier, Journal de Toulouse, No. 1851.	Mädchen	17	nach 5 Tagen	na S	Zottenhaut die Wände der grossen weifranken- g mit ge- rn	die dünne grau gefi erweicht;
XX. Ferrari, Gazz. med. Lombard. (Gaz. des Hôp. 1853. No. 84.)	Mann	22	nach 24 Stunden		leicht ab- icht	Duodenun
XXI. Marchand, Gaz. des Hôpitaux. 1855. No. 77.	Mann	52	nach 2½ Tagen		gangränös ne Flecken tura minor. Injection	Schleimh kelroth
XXII. Chevalier und Duchenne, ibid. 1855. No. 103.	Frau	mittlern Alters	nach 24 Stunden			im untern schwarze, Lamellen, ten. (Des atres, mé
XXIII. Casper, dessen Handb. d. gerichtl.-medicinisch. Leichendiagnostik. 2te Aufl. 1859. S. 439.	Mädchen	16	nach 8—10 Stunden	na elbröthlich St (De		Dünndärm
XXIV. Casper, ibid. S. 442.	Mädchen	20	nach 12 Stunden	na St ine, steck- (- orrhagische	Curvatura	

XXXVII.

Zur Anatomie der Milz.

Vorläufige Bemerkungen

von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5.)

Während des vorigen Sommers und Herbstes beschäftigte ich mich eine Zeit lang bei Professor Max Schultze in Bonn mit Milzuntersuchungen. Die hauptsächlichen Resultate, welche aus diesen Untersuchungen hervorgingen, theilte ich in grösster Kürze der Geellschaft der schwedischen Aerzte in Stockholm mit. Diese Mittheilung (Några anmärkningar öfver mjeltens finare byggnad) wurde im letzten Januarheft der Zeitschrift der genannten Gesellschaft Hygiea veröffentlicht. Seitdem habe ich hier in dem pathologischen Institut zu Berlin meine Untersuchungen fortgesetzt und dabei hauptsächlich menschliche Milzen im gesunden und kranken Zustande benutzt, während ich vorher fast ausschliesslich mit Milzen von Kälbern, Schaafen und Schweinen mich beschäftigt hatte. Die menschlichen Milzen weichen wohl in Einzelheiten von denen der genannten Thiere ab, aber das Wesentliche ist in allen nach demselben Typus eingerichtet.

Nachdem ich die erwähnte Mittheilung gemacht hatte, sind die beiden Arbeiten von Grohe (Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen, in diesem Archiv XX. Bd. p. 306) und von Billroth (Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz, in diesem Archiv XX. Bd. p. 410) erschienen. Meine Beobachtungen stimmen mit denen von diesen beiden Forschern, besonders mit denen von Billroth in vielen Beziehungen überein, wir weichen

XLIII. Monneret, Arch. génér.	Mann	21	6 Tagen nach	nach	Duodenum star Ecchymosen. Il
XIX. Dassier, Journal de Toulouse, No. 1851.	Mädchen	17	nach 5 Tagen	na Zottenhaut S die Wände der grossen eifranken- g mit ge- rn	die dünne grau gefä erweicht;
XX. Ferrari, Gazz. med. Lombard. (Gaz. des Hôp. 1853. No. 84.)	Mann	22	nach 24 Stunden	leicht ab- eicht	Duodenun
XXI. Marchand, Gaz. des Hôpitaux. 1855. No. 77.	Mann	52	nach 2½ Tagen	gangränös ne Flecken tura minor. Injection	Schleimh kelroth
XXII. Chevalier und Duchenne, ibid. 1855. No. 103.	Frau	mittlern Alters	nach 24 Stunden		im untern schwarze, Lamellen, ten. (Des ätres, mé
XXIII. Casper, dessen Handb. d. gerichtl.-medicinisch. Leichendiagnostik. 2te Aufl. 1859. S. 439.	Mädchen	16	nach 8—10 Stunden	na elbröthlich St (De	Dünndärn
XXIV. Casper, ibid. S. 442.	Mädchen	20	nach 12 Stunden	na Curvatura S ine, steck- (+ rrhagische	

XXXVII.

Zur Anatomie der Milz.

Vorläufige Bemerkungen

von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5.)

Während des vorigen Sommers und Herbstes beschäftigte ich mich eine Zeit lang bei Professor Max Schultze in Bonn mit Milzuntersuchungen. Die hauptsächlichen Resultate, welche aus diesen Untersuchungen hervorgingen, theilte ich in grösster Kürze der Geellschaft der schwedischen Aerzte in Stockholm mit. Diese Mittheilung (Några anmärkningar öfver mjeltens finare byggnad) wurde im letzten Januarheft der Zeitschrift der genannten Gesellschaft Hygiea veröffentlicht. Seitdem habe ich hier in dem pathologischen Institut zu Berlin meine Untersuchungen fortgesetzt und dabei hauptsächlich menschliche Milzen im gesunden und kranken Zustande benutzt, während ich vorher fast ausschliesslich mit Milzen von Kälbern, Schaafen und Schweinen mich beschäftigt hatte. Die menschlichen Milzen weichen wohl in Einzelheiten von denen der genannten Thiere ab, aber das Wesentliche ist in allen nach demselben Typus eingerichtet.

Nachdem ich die erwähnte Mittheilung gemacht hatte, sind die beiden Arbeiten von Grohe (Zur Geschichte der Melanämie nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen, in diesem Archiv XX. Bd. p. 306) und von Billroth (Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz, in diesem Archiv XX. Bd. p. 410) erschienen. Meine Beobachtungen stimmen mit denen von diesen beiden Forschern, besonders mit denen von Billroth in vielen Beziehungen überein, wir weichen

XLIII. Monneret, Arch. génér.	Mann	21	6 Tagen nach	nach	Duodenum star Ecchymosen. Il
XIX. Dassier, Journal de Toulouse, No. 1851.	Mädchen	17	nach 5 Tagen	na Zottenhaut S die Wände der grossen weifranken- mit ge- rn	die dünne grau gefä erweicht;
XX. Ferrari, Gazz. med. Lombard. (Gaz. des Hôp. 1853. No. 84.)	Mann	22	nach 24 Stunden	leicht ab- eicht	Duodenum
XXI. Marchand, Gaz. des Hôpitaux. 1855. No. 77.	Mann	52	nach 2½ Tagen	gangränös ne Flecken tura minor. Injection	Schleimha kelroth
XXII. Chevalier und Duchenne, ibid. 1855. No. 103.	Frau	mittlern Alters	nach 24 Stunden		im untern schwarze, Lamellen, ten. (Des r âtres, mê
XXIII. Casper, dessen Handb. d. gerichtl.-medicinisch. Leichendiagnostik. 2te Aufl. 1859. S. 439.	Mädchen	16	nach 8—10 Stunden	na elbröthlich S (De	Dünndärm
XXIV. Casper, ibid. S. 442.	Mädchen	20	nach 12 Stunden	na Curvatura S ine, steck- (rrhagische	

	Leber.	Lungen.	Herz.	Blut.
Bi C ja	Wie vorher. Gallenblase mit wenig brauner Galle.	Wie vorher.	—	Dunkel, dünnflüssig. Vena cava inf. strotzend voll dunkelblauem Blut.
er.	Braun, nicht blutreich; sonst wie vorher. Gallenblase mit hellgrüner Galle.	Zusammengefallen, mit viel braunrothen Flecken ohne Blutaustritt.	Nur rechts etwas flüssiges dunkles Blut.	Vena cava inferior voll tiefblauem flüssigen Blut.
er.	Wie vorher.	Dunkel rothbraun, Blutinfiltration.	Linke und rechte Höhle voll Blut.	Lungenarterie mit viel dunklem theerartigem Blute; ebenso im Herzen.
.	Wie vorher; Galle bräunlich.	Fleischfarbig mit Blutinfiltration.	—	Aorta voll hellem flüssigen Blute. Herz leer.
	Braun und blutreich.	Oberflächlich braunroth gefleckt.	Nur rechts viel Blut.	Vena cava inferior enthält schwarzes flüssiges Blut. Aorta wenig helles Blut. Rechte Herzhälfte schwarzes, dicklich flüssiges Blut.
	—	Normal.	Blutextravasate unter dem Herzbeutel. Nur rechts wenig dünnes Blut.	Vena cava inferior enthält mässig viel blaues dünnflüssiges Blut.
M n. (j s	—	Sehr geröthet, mit Blutextravasaten.	Schlaff mit wenig Blut.	Blauschwarz, flüssig.
	Dunkelbraun. Gallenblase voll schwarzgrüner Galle.	Sehr geröthet.	Schlaff mit wenig Blut; Wand ecchymosirt.	—
	—	Geröthet.	Vorhof voll, Ventrikel leer.	Blauroth, flüssig.
B l	Venae hepaticae überfüllt. Gallenblase leer und eingeschrumpft.	—	Rechte Seite voll Blut.	Das Blut und die verschiedenen Eingeweide enthalten abnorm grosse Mengen von phosphoriger Säure.
	Gallenblase leer.	Schwach congestiv.	Rechte Seite welk und leer; linke contrahirt.	

Autor.	Lungen.	Herz.	Blut.
Schrader. Deutsche Klin 1853. S. 124.	—	—	—
	—	—	—
	—	—	—
	—	Voll Blut.	Blut flüssig.
	—	—	—
	—	—	—
	Voll Blut.	Rechts viel dunkles Blut.	Blut theils flüssig, theils coagulirt.
Bibra. Die Krankheite Arbeiter in den phorzündholzfa Erl. 1847. S.	—	Mit schwarzem, zähem Blutcoagulum.	Blut in den Venen schwärzlich, dünnflüssig.
	Mit Blut überfüllt.	Wie vorher.	Wie vorher.
	Wie vorher.	Wie vorher.	Wie vorher.
	ch. An vielen Stellen stark geröthet, hier und da bläulich.	Rechter Vorhof u. Kammer ganz mit schwarzem coagulirten Blute erfüllt.	Viel Blut in allen Venen.
	us- Fast vollständig hepatisirt.	Beide Kammern voll coagulirten Blutes.	—

Um diese Behauptungen, die ich in meinem früheren Aufsatz ausgesprochen habe, zu motiviren, muss ich hier auf einige nähere Beschreibungen eingehen.

In Kalbsmilzen habe ich das Capillarnetz sowohl von den Venen, als von den Arterien aus injiciren können, und bei doppelter Injection habe ich die verschiedenen Massen in den Capillaren gemischt bekommen.

Fig. 4 Taf. VII ist nach einem Präparat mit doppelter Injection gezeichnet. Die schwärzlich gezeichneten Gefässe bei b sind mit rother Masse (Zinnober und Leim) gefüllte Arterien, welche sich in die, von den Venen aus mit gelber Masse (Chromblei und Leim) gut injicirten Capillaren auflösen. Die verschiedenen Massen waren an vielen Stellen in den Capillaren gemischt und viele rothe Masse war in die Venen eingedrungen. Eben so gut ist mir die doppelte Injection mittels einer blauen durchscheinenden und einer gelben Masse gelungen. In der Milz, von welcher das in der Figur gezeichnete Präparat stammt, messen die Capillaren, da, wo sie am besten gefüllt sind, von 0,0062 bis 0,0093 Mm. In einer anderen Kalbsmilz, wo sowohl die Capillaren als die Venen von den Arterien aus gefüllt waren, gaben die Messungen dieselben Resultate, und ich glaube daher, dass die angegebenen Maasse der Wahrheit wenigstens sehr nahe kommen. Uebrigens scheinen die Capillaren nach dem verschiedenen Zustande der Organe und nach dem verschiedenen Grade der Füllung sehr in ihrem Durchmesser schwanken zu können. Das Verhältniss der Maschen zu den Capillaren geht besser aus der Zeichnung als aus Angaben von Maassen hervor. Theils ist der Durchmesser der Maschen geringer als der der Capillaren, theils ebenso gross, theils doppelt so gross oder noch mehr.

In menschlichen Milzen ist es, wie es mir scheint, viel schwieriger, die Pulpacapillaren ohne Extravasation gut injicirt zu bekommen. In Kindermilzen ist es mir indess gelungen, sie partiell gut zu füllen sowohl von den Venen, als von den Arterien aus.

In einer von den Venen aus injicirten, etwas hyperplastischen Kindermilz maassen die Capillaren, wo sie gut gefüllt waren, 0,0062 bis 0,0186 Mm. und waren also beträchtlich gröber als in den

Kalbsmilzen. Einige waren jedoch hier, wie es auch in Kalbsmilzen vorkommt, so fein, dass ich kaum glaube, dass Blutkörperchen hätten durchgehen können. Es ist jedoch auch möglich, dass diese Gefässe zusammengefallen und nur unvollständig gefüllt waren.

Die Venen, welche, wie bekannt, im Inneren und so ziemlich in der Mitte der durch die gröberen Milzbalken unvollständig abgegrenzten kleineren Abtheilungen oder Pulparäume liegen, senden ziemlich dicht und fast rechtwinklig nach allen Seiten kleine Zweige ab, welche im Allgemeinen schnell in die Capillaren sich auflösen. Selbst in die stärkeren Aeste dieser Venen münden sehr viele Capillaren ein. Nachdem die Venen unter Abgabe der genannten Seitenzweige sich mehr und mehr verschmälert haben, lösen sie sich schliesslich schnell in ihre Endäste auf, welche meist unmittelbar in die Capillaren übergehen. Einzelne nehmen indess einen sehr langgestreckten Verlauf und verbinden sich mit ähnlichen Zweigen von anderen Venen. Solche lange Zweige sind viel zahlreicher in menschlichen, als in anderen Milzen und dürften Billroth's capillare Venen auf diese Zweige zurückzuführen sein.

In menschlichen Milzen habe ich nicht die Wandungen der feineren Venen so distinkt gesehen wie in Kalbsmilzen. Hier bestehen nämlich auch die Wände der feinsten Venen aus einer deutlich doppelt contourirten Membran mit eingeschlossenen Kernen. Von den Stellen, wo die Kerne liegen, sieht man häufig feine Fäden verlaufen, welche theils in der Venenwand selbst mit einander sich verbinden, theils in das Fasernetz der Pulpa übergehen. Die Fäden des letzteren Netzes setzen sich aber auch vielfach an die Venenwand an, ohne dass man einen Kern an der Anheftungsstelle sehen kann.

In dem Epithel der gröberen Venen habe ich nie andere Elemente finden können als in gewöhnlichem Venenepithel, d. h. ich habe nur ein Pflasterepithel mit platten, rundlichen, oder sechseckigen, oder mehr langgezogenen Zellformen gesehen. Was die bekannten, eigenthümlichen Zellen mit den excentrischen Kernen betrifft, so habe ich nicht mit Sicherheit sehen können, ob sie innerhalb oder ausserhalb der feineren Venenzweige liegen.

Die Arterien. Die kleinen Arterien, welche die sogenannten Penicilli bilden, treten bekanntlich in die Pulparäume hinein. Sie verlieren auch hier nie ganz ihre adventitielle Umhüllung, sondern tragen, auch an den feinsten Verzweigungen, wenigstens eine Belegung von zerstreuten Spindelzellen, welche den Wänden dicht anliegen. Die kleinen Arterien geben, gewöhnlich ohne dabei beträchtlich im Durchmesser zu verlieren, mehrere Zweige nach den Seiten ab, bevor sie sich selbst in die Pulpacapillaren auflösen. Die Zweige lösen sich entweder schnell in diese Capillaren auf, oder verbinden sich auch mit anderen kleinen Arterien, wodurch sich gröbere netzartige Verbindungen bilden, die auch ohne Injection ziemlich leicht zu sehen sind, und wohl vielfach für die eigentlichen Capillaren gehalten worden sind.

Nach der Abgabe der genannten Zweige lösen sich die Arterienenden selbst, gewöhnlich auf einmal, in drei oder noch mehrere kleine Zweige auf, welche sogleich in die Pulpacapillaren übergehen (Taf. VII Fig. 4 b.). Unmittelbar bevor die Arterien sich so in die Capillarzweige auflösen, tragen sie oft eine kleine Erweiterung. Gerade an diesen Stellen entstehen bei Injectionen von den Arterien aus so leicht Extravasationen. Die capillären Verbindungen zwischen den kleinen Arterien und Venen sind oft sehr kurz, und unter ihnen findet sich bisweilen (wenigstens in Kalbsmilzen) ein Verbindungszweig, welcher etwas gröber ist als die übrigen Capillaren. Dieser Umstand bewirkt, dass bei Injectionen die Masse bisweilen ziemlich schnell in die Venen übergeht, ohne dass das Capillarnetz in grösserer Ausdehnung gefüllt worden ist.

Die Wandungen der eigentlichen Pulpacapillaren sind äusserst fein und zart, und nur in mit durchscheinender blauer Masse injicirten Präparaten habe ich nach Färbung mit Carmin und Anwendung von Glycerin, auch im physiologischen Zustande, hie und da eine Andeutung von doppelten Contouren gesehen. Wie hinderlich diese Zartheit der Wände einer guten Füllung der Gefässe ohne Extravasation sein muss, ist klar. Bei gewissen pathologischen Zuständen, wie z. B. bei der Amyloid-Entartung, werden die Capillarwände oft sehr verdickt und zeigen dann, besonders nach

kurzer Einwirkung von verdünnter Natronlauge, sehr deutlich doppelte Contouren.

Ich bemerkte im Anfang dieser Zeilen, dass in den Maschenräumen der Capillaren Zellen liegen, welche mit Lymphkörperchen übereinstimmen. Diese Zellen haften entweder an den Capillarwänden, oder liegen frei in den Maschenräumen und füllen diese aus. In hyperplastischen Zuständen der Milz sind diese Zellen bald mehr, bald weniger erheblich vermehrt. Behandelt man Injectionspräparate von solchen Milzen mit Carmin, so sieht man die in den Maschen dicht gedrängt liegenden Körper gleichsam ein zusammenhängendes Balkenwirk bilden, welches sich mit dem Netz der Capillaren ungefähr so verwebt, wie das Leberzellennetz mit dem Capillarnetz in den Acini der Leber.

Aus diesem Netzwerk bilden sich gröbere, von den Capillaren umsponnene intervasculäre Gänge, die indess keine bestimmten eigenen Wandungen zu haben scheinen. Diese Intervascular- oder Maschenräume mit den intervascularen Gängen muss ich zu dem Lymphsystem rechnen, und nach meiner Vorstellung bilden sie Lymphgänge, welche sich überall in der Pulpa mit dem Capillarnetz verweben. Dass sie nicht zu dem Blutgefässsystem gehören, scheint mir mit Sicherheit daraus hervorzugehen, dass man die Blutcapillaren sowohl von den Arterien, als von den Venen injiciren kann, ohne dass die Injectionsmasse in die Zwischenräume hineindringt. An den Venenenden findet man bisweilen die mit Lymphkörpern gefüllten intervasculären Gänge regelmässig mit den Venenzweigen alterniren, und wie es mir mehrmals schien, laufen sie von hier an den Seiten der Venen weiter. In nicht injicirten Präparaten muss es leicht so aussehen, als ob diese Gänge selbst in die Venen einmündeten.

In Billroth's Fig. 1., wo er bei c eine Venenverästelung nach einem Carminpräparat zeichnet, muss ich nach dem, was ich an mit Carmin behandelten Injectionspräparaten gesehen habe, annehmen, dass ein Theil von den Endzweigen winklige Venenzweige, ein anderer Theil aber intervasculäre Lymphgänge gewesen ist, die nicht in die Vene einmündeten, was natürlich ohne Injection nicht gut zu sehen war.

Billroth vermuthet, dass die arteriellen Capillaren mit offener Mündung in dem intervascularen Gewebe endigen, und dass die Blutkörperchen vielleicht durch letzteres hindurch und durch die möglicherweise durchgängigen Wandungen der capillaren Venen in das Lumen der letzteren hineingepresst werden. Nach meinen Untersuchungen muss ich annehmen, dass ebenso wie in Kalbsmilzen, so auch in menschlichen Milzen die Arterien durch Capillaren sich mit den Venen verbinden, und dass die Zwischenräume zum Lymphsystem zu rechnen sind.

Grohe nimmt bekanntlich an, dass die Milzpulpa aus einem selbstständigen Canalsystem besteht, welches einerseits in die Venen einmündet, andererseits aber kleine blindsackförmige Anhänge trägt, ähnlich den schlauchförmigen Drüsen im Magen und Darmkanal. Diese Anhänge nennt er Milzkolben oder Drüsenkolben und nimmt an, dass sie das eigentliche secernirende und zellenbildende Parenchym in der Milz seien. Das Canalsystem bildete gewissermaassen Abzugskanäle für das Secret der Drüsenkolben. „Die arteriellen Gefässe münden nach der Bildung von grösseren und kleineren Capillarschlingen, welche die Kolben umgeben und ihnen Ernährungsmaterial zuführen, ebenfalls in das Canalsystem ein."

Drüsenkolben, d. h. blindsackförmige geschlossene Gebilde, so wie Grohe sie geschildert hat, habe ich in keiner Milz, auch nicht in Pferdemilzen, die für ihre Darstellung besonders geeignet sein sollten, sehen können. Was andererseits die Einmündung von den arteriellen Gefässen in das von den Drüsenkolben abführende Canalsystem und weiter die Einmündung von diesem System selbst in die Venen betrifft, so würde ich nur eine Injection als beweisend betrachten können. Grohe's Canalsystem, so wie er es in den Figuren 2 und 3 gezeichnet hat, dürfte meinen intervasculären Gängen entsprechen. Die beiden genannten Figuren scheinen mir nach zerrissenen Präparaten von einer sehr hyperplastischen Milz gezeichnet zu sein.

Die Neubildung von Zellen ist nicht gebunden an besondere Drüsenschläuche oder Kolben, sondern geht überall in den Maschenräumen vor sich, auch Pigmentbildung habe ich in

einer übrigens amyloid entarteten Milz sehr ausgedehnt an den in den Maschenräumen liegenden Zellen gesehen.

Was das Fasernetz und dessen Kerne betrifft, so findet man in jungen Kalbsmilzen sehr häufig deutliche Kerne in den Knotenpunkten der Fäden und nach dem, was ich dort gesehen habe, kann ich nicht daran zweifeln, dass das Netz aus verzweigten Zellen gebildet wird, aber die celluläre Natur tritt mit dem zunehmenden Alter der Thiere mehr und mehr zurück, und die Kerne in den Knotenpunkten sind dabei schwerer oder auch gar nicht mehr sichtbar. Häufig habe ich in Kalbsmilzen nicht nur ein, sondern zwei oder noch mehrere Kerne in einem mehr angeschwollenen Knotenpunkt gesehen. Die Kerne findet man auch in sehr verschiedenen Lagerungsverhältnissen zu den Fasern. Im Allgemeinen liegen sie im Inneren der Fasern, aber hie und da sieht man solche, welche kleine seitliche Ausstülpungen machen, und andere wieder, die in vollständigen kleinen Divertikeln liegen. Von diesen Formen sind Uebergänge vorhanden zu solchen, wobei der Kern, umgeben von ein wenig Zelleninhalt, wie ein Lymphkörperchen aussehend, nur durch einen feinen Faden mit einer Faser oder einem Knotenpunkt zusammenhängt. In Zerzupfungspräparaten findet man auch nicht selten kleine ganz ähnliche Lymphkörperchen, die mit einem dünnen Faden, wie mit einem Schwanz versehen sind.

Ich glaube, wie ich es auch in meinem früheren Aufsatz ausgesprochen habe, dass diese Formen nicht anders gedeutet werden können, als dass die Lymphkörperchen, wenigstens in früheren Lebensperioden, aus den Kernen des Fasernetzes neugebildet werden können dadurch, dass ein Kern seitlich herauswächst und schliesslich abgetrennt wird. Ob es in älteren Milzen, wo die Kerne in den Knotenpunkten viel seltener zu sehen sind, auch so vor sich geht, darüber habe ich noch keine beweisenden Beobachtungen gemacht.

Wie wichtig übrigens das Fasernetz als Stützapparat für die Gefässe sein muss, geht aus seinem Verhältniss zu denselben und zu den grösseren Balken, worin es überall übergeht, deutlich hervor.

„Die Malpighischen Körper sind nicht durch eine doppelt contourirte Membran abgeschlossene Follikel. Sie sind durch-

zogen von einem Fasernetz, welches mit dem die Pulpa durchziehenden übereinstimmt und an der Peripherie der Körper darin direkt übergeht. Dies Netzwerk ist an der Peripherie der Körper stärker und mehr verdichtet. Die Maschen der Capillaren sind in den Körpern grösser und die Lymphkörper in grösserer Zahl vorhanden als in der Pulpa. Aus einem Malpighischen Körper, an welchem sowohl die Arterien wie die Venen, aber nicht die Capillaren injicirt waren, sah ich ein Gefäss sich entwickeln, welches mit Lymphkörpern strotzend gefüllt war. Dass dies ein Lymphgefäss war, daran war wohl nicht zu zweifeln. Das Netzwerk der Körper, welches einerseits in das der Pulpa übergeht, geht andererseits in die Tunica adventitia der Arterien über, und ich glaube, dass die Malpighischen Körper als eine Art lokaler Hyperplasien der Tunica adventitia aufzufassen sind, welche mit den Lymphgefässen in Zusammenhang stehen. Diese Auffassung stimmt sowohl mit der von Leydig, wozu er durch comparative Untersuchungen gekommen ist, als auch mit anderen Beobachtungen, über das Verhältniss der Lymphgefässe zu den Tunicae adventitiae an anderen Orten, überein. Dadurch könnte auch eine Erklärung dafür, dass diese Körper unter Umständen fehlen können, gewonnen werden."

Dies Citat ist aus meinem früheren Aufsatz entnommen.

Billroth giebt in seiner letzten Arbeit an, dass die Tunicae adventitiae selbst sich nicht in die Milzbläschen auflösen, sondern dass „letztere ein noch zu den Arterien hinzukommendes Umhüllungsgewebe bilden." Wie sehr meine Beobachtungen über die Malpighischen Körper im übrigen mit denen von Billroth übereinstimmen, so kann ich ihm doch hierin nicht beistimmen. Es ist mir nämlich mehrere Mal gelungen, Durchschnitte durch die Stelle, wo die Tunicae in die Körper übergehen, zu bekommen. Immer habe ich dabei gesehen, dass die Begrenzungsschichten der Tunicae in die äusseren Schichten der Körper unmittelbar übergingen, und dass die Tunicae selbst sich in dem Netzwerk der Körper auflösten. Im Allgemeinen nehmen aber die innersten Schichten der Tunicae an dieser Auflösung nicht Theil, und darum behalten die Arterien eine Umkleidung von gewöhnlichem adventitiellen Gewebe auch in den Malpighischen Körpern. Es scheinen

hauptsächlich die mittleren Schichten der Tunicae zu sein, welche sich in die Körper auflösen, oder, wenn man so will, diejenigen, welche am frühesten und am meisten von Lymphkörperchen infiltrirt werden. Je nachdem die äusseren Schichten im Ganzen oder nur theilweise an der Infiltration theilnehmen, wird die äussere Begrenzung der Körper verschieden. So findet man bisweilen, dass diese Schichten über die Körper fortlaufen als eine ziemlich derbe Bindegewebslage, während sie in anderen und in den meisten Fällen auch von Lymphkörperchen infiltrirt sind. Eine scharfe Abgrenzung der Körper existirt dann nicht.

Für die früher ausgesprochene Ansicht, dass die Körper als Product lokaler Hyperplasie aufzufassen sind, habe ich in letzterer Zeit wichtige Belege bekommen. So sah ich in einer, von den Arterien aus injicirten Kindermilz fast alle Tunicae adventitiae der Arterien fast ganz von Lymphkörperchen infiltrirt, und sie waren dann weder in ihren gröberen, noch in den feineren Verhältnissen von gewöhnlichen Malpighischen Körpern zu unterscheiden. Besondere Körper waren nicht zu sehen. In einer anderen, von den Venen aus injicirten Kindermilz sah ich in einer Tunica eine beschränkte Hyperplasie, die ich nur als ein Anfangsstadium der Bildung eines Körpers betrachten konnte. Die Adventitia war an der Stelle sehr geschwollen, und machte seitlich eine erhebliche Ausbuchtung. Die mittleren Schichten waren hier mit dicht aneinander liegenden Lymphkörperchen infiltrirt, und ringsherum waren die Bindegewebskörper in mehrfacher Kerntheilung begriffen. Die innersten sowie die äussersten Schichten waren noch nicht in den hyperplastischen Process hineingezogen.

Was die Stellung der Arterien zu den Körpern betrifft, so finde ich, gleich wie Billroth, dass die Arterien am häufigsten im Inneren der Körper central oder etwas seitlich verlaufen. Sehr häufig sitzen die Körper an den Theilungsstellen der Arterien.

Eine centrale Vene (Kowalewsky) habe auch ich niemals sehen können, und da ich eine grosse Zahl von Injectionspräparaten untersucht habe, darf ich behaupten, dass dieses als Regel nicht vorkommt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VII. Fig. 5.

Nach einem Präparat aus einer mit doppelter Injection injicirten Kalbsmilz, bei 340maliger Vergrösserung gezeichnet.

a Die mit gelber Masse injicirten Venen, welche sich in die vollständig injicirten Pulpacapillaren auflösen.

b Zwei Arterienenden, die in dasselbe Capillarnetz übergehen. Die Arterien waren roth injicirt.

c Zwei kleine Lücken in der Injection.

XXXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von Mykose des Magens.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. E. v. Wahl,
Ordinator am Peter-Pauls-Hospital zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 6—8.)

Nastasja Alexandrowna, Soldatenweib, 50 Jahre alt, schlecht genährt, von heruntergekommenem Aussehen, wird den 17. November 1860 ins Peter-Pauls-Hospital aufgenommen. Die etwas mangelhafte Krankengeschichte ergiebt, dass Patientin seit etwa 5 Tagen an beiderseitigen Parotidenanschwellungen, Schlingbeschwerden und seit einem Tage auch an leichter Dyspnoe leidet. Im Hospital zeigte sich etwa 4—5 Mal biliöses Erbrechen, die Dyspnoe nahm zu, und unter den Erscheinungen einer ziemlich bedeutenden Cyanose, kleinem Pulse, kühlen Extremitäten verschied Patientin nach 20stündigem Aufenthalt im Hospital.

Die 18 Stunden p. m. vorgenommene Autopsie ergab die seitlichen Halspartien, die Gefässscheiden und die Parotiden serös infiltrirt, die Schleimhaut der Stimmbänder und der Epiglottis ödematös, gleichsam blasig emporgehoben, die Tonsillen mässig geschwellt. Die Lungen blutreich, übrigens von normalem Gefüge, das Herz gesund. Die Schleimhaut des Rachens und Oesophagus normal. Im Magen, der etwas dilatirt erschien, auf der blassen, wenig veränderten Schleimhaut eine Menge grösserer und kleinerer runder pustulöser Eruptionen, deren Entwicklung aus kleinen, kaum stecknadelkopfgrossen, gelben, das Niveau der Schleimhaut nicht überragenden Pünktchen sich deutlich verfolgen lässt. Diese Pusteln gleichen, was Aussehen und Grösse betrifft, sehr den Variola-Pusteln oder den Eruptionen nach Application einer Tart. stibiat.-Salbe, überragen, wenn grösser geworden, das Niveau der Schleimhaut um $\frac{3}{4}$ oder $\frac{1}{4}$ Linie, und stehen entweder isolirt da, oder fliessen zu unregelmässigen Placques zusammen. Gegen die grosse Curvatur und den Fundus sind diese Pusteln mehr zerstreut und dunkelroth gefärbt, gegen den Pylorus stehen sie dicht bei einander, sind gelblich und zeigen hier und da eine centrale Depression. Im weiteren Verlauf des Darmkanals lässt sich nichts Aehnliches auffinden. Leber, Milz und Nieren zeigen nichts Abweichendes.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Pusteln, welche in die Mucosa selbst eingelagert sind, zeigt eine in die Labdrüsen eingebettete, dicht verfilzte Masse von zarten Thallusfäden, Sporen und jungen Epithelialzellen.

Wenn man zunächst einen Schnitt durch eine solche Pustel an dem getrockneten Magen macht und bei schwächerer Vergrösserung übersieht, so scheint es fast unzweifelhaft, dass die Neubildung nicht aufgelagert, sondern in die Schleimhaut selbst eingelagert ist. Sie ragt fast bis an die Submucosa (Fig. 6 d.). Ob sie aber nur in die Drüsen eingebettet liegt, oder gleichmässig auch das interstitielle Gewebe durchdringt, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. An dem frischen Präparate erschien mir das Erste wahrscheinlicher. Wenn man nun eine Vergrösserung von 250 — 300 und zugleich einen stärkeren Druck auf das Deckgläschen anwendet, so treten aus dem freien Rande der dunkeln, wie ein feiner Filz undeutlich durcheinander gewirrten Masse eine Menge von sehr feinen, bald graden, bald geknickten oder unregelmässig verbogenen Fädchen hervor, die entweder in rundlichen Haufen dichter zusammengeballt liegen (Fig. 7 b.) oder mehr isolirt unter dem Deckgläschen umherschwimmen. Diese Fädchen sind bald länger, bald kürzer; an dem frischen Präparate erschienen sie mir meist länger. Wenn man diese Fäden, die, so viel ich gesehen, keine Verästelung zeigen, unter einer stärkeren Vergrösserung 450 — 500, betrachtet, so scheint es bei wechselnder Einstellung, als ob sie aus perlschnurförmig aneinandergereihten kleinen ovalen Körperchen beständen (Fig. 8.). Für diese Ansicht spricht auch das Vorhandensein von einer grossen Menge frei umherschwimmender, ganz kleiner rundlicher oder ovaler körperchen, die das Licht ziemlich stark brechen. Ausser diesen kleinen Körperchen sieht man auch noch hier und da grössere rundliche Kerne (?), an denen sich oft ganz deutlich ein Kernkörperchen erkennen lässt (Fig. 7 c.).

Zusatz des Herausgebers.

Herr Dr. v. Wahl hatte die Güte, mir vorstehenden Fall, der gewiss sein grosses Interesse hat, zur Aeusserung über die Natur der Affection mitzutheilen und mir zugleich sowohl getrocknete, als in Spiritus aufbewahrte Präparate davon zuzusenden. Es liess sich daran allerdings nirgends mehr das pustelartige Aussehen der erkrankten Stellen wahrnehmen, vielmehr traten, namentlich an dem einen getrockneten Stück zahlreiche, kleinere und grosse, schwarzbraune, wie Blutinfarkte aussehende Punkte und Knötchen hervor, während ein anderes zahlreiche, weissliche Punkte zeigte. An allen diesen Stellen, besonders an den rothen, liessen sich beim Aufweichen in Wasser und zumal in Essigsäure jene Gebilde deutlich erkennen, welche Hr. v. Wahl beschrieben und abgebildet hat: theils sehr feine, meist kurze, vielfach verfilzte Fäden, theils kleinste, rundliche Körnchen, theils zusammenhängende Reihen solcher Körnchen. Das Ganze glich den feinsten Vibrionenformen, deren Analogie mit Pilzen ja so ausserordentlich gross ist, dass ich meinerseits immer geneigt gewesen bin, sie zu den Pilzen und nicht zu den Infusorien zu zählen. Die wichtigste Frage würde aber offenbar die sein, ob wir hier

ein wirkliches Krankheitswesen, oder nicht vielmehr ein Leichenphänomen vor uns haben, mit anderen Worten, ob diese feinen Pilze schon vor dem Tode vorhanden waren oder sich erst nachher gebildet haben. Der Umstand, dass die Masse in der That, wie Hr. v. Wahl angibt, nicht bloss der Oberfläche, sondern auch der Tiefe angehört, möchte dafür anzuführen sein, dass es sich um ein wirkliches pathologisches Ereigniss handelt. Vielleicht genügt der Fall, um weitere Beobachtungen anzuregen. Rud. Virchow.

2.

Zur Abwehr.

Von Carl Gerhard in Würzburg.

Einer billigen Kritik gegenüber — mag sie sich für oder gegen entscheiden, das ist gleich — wenn sie sich nur jenes Tones bedient, wie er bei Besprechung wissenschaftlicher Fragen üblich ist, bedarf es keiner Entgegnungen und Discussionen. Zum ersten Male sehe ich mich jetzt genöthigt, anders zu verfahren und zwar einer Recension gegenüber, die Hr. A. Vogel im Märzhefte der medicinisch-chirurgischen Monatshefte über meine Crouparbeit zum Besten gegeben hat — Warum Hr. Vogel sich dieses Stoffes erst jetzt nach zwei Jahren in einer so erregten Weise bemächtigte, weiss ich nicht. Doch wir haben beide kürzlich Lehrbücher der Kinderkrankheiten erscheinen lassen und Hr. Vogel wird mir gestatten, dass ich, nachdem er mich mit seinen kritischen Leistungen auf dem Croupgebiete selbst bekannt machte, in seinem Lehrbuche auch nach seinen positiven suche und dieselben hier mit verwerthe. Dort liest man nun gleich Eingangs, dass das napoleonische Preisausschreiben ein resultatloses gewesen sei, weil Bereicherung der Anatomie und Symptomatologie vom Kaiser nicht beabsichtigt, jene der Therapie von den Bewerbern nicht geleistet worden sei. Damit scheint mir der wissenschaftliche Standpunkt des Hrn. Vogel genügend charakterisirt. Dass übrigens obige Annahme in ihrem ersten Theile historisch unrichtig ist, lehrt ein Blick auf die zur Bearbeitung aufgestellten Fragen und lehrt das Urtheil, welches Royer-Collard, dessen Bericht an sich schon Resultat genug gewesen wäre, und seine Genossen abgegeben haben. Man wollte die Summe aller den Zeitgenossen zur Verfügung stehenden Erfahrungen über diese Krankheit, nicht allein die therapeutischen überblicken und man dachte damals schon etwas besser von den Aerzten, als dass man sie nur nach ihren Heilmitteln hätte fragen mögen. Von diesem erwähnten Standpunkte aus meine Arbeit wegwerfend behandelt zu sehen, kann mir nicht unlieb sein.

Hr. Vogel wirft mir vor, den Unterschied zwischen einfachem fibrinösem und diphtheritischem Croup nicht genügend berücksichtigt zu haben. Er hätte hierüber S. 12 und S. 64 bestimmte Angaben vorfinden und daraus ersehen können,

wie ich die Sache auffasse. Er selbst sagt (mit welchem Rechte will ich hier nicht fragen) „der Unterschied zwischen rein fibrinösem und diphtheritischem Croup ist lediglich ein mikroskopischer" und stellt später ohne irgend ein anderes unterscheidendes Symptom anzugeben die Ansicht auf, dass bei Croup die Tonsillen, nicht wohl aber bei Diphtheritis mit Membranen belegt seien. Solche völlig neue Zuthaten zur Pathologie von Croup und Diphtheritis habe ich freilich nicht aufzuweisen. Aber mein Kritiker ist inconsequent gewesen, er hätte mir auch vorwerfen müssen, dass ich den „schleimig-eitrigen" Croup nicht kenne, ja ich gestehe, gar nicht von schweren Larynxcatarrhen zu unterscheiden weiss, den er doch als eines der anatomischen Substrate des „Symptomencomplexes" Croup für „bis zur Evidenz" erwiesen betrachtet. Er hätte mir vorwerfen müssen, dass ich noch immer in dem Streben befangen bin, eine anatomische Diagnose des Croups stellen zu wollen, ja prätendire, dass derselbe eine der bestgekannten anatomischen Diagnosen gestatte und mich erdreiste, gestützt auf die Angaben tüchtiger Fachgenossen, sowie meine eigene von Hrn. Vogel erwähnte „geringe Erfahrung" in der That mir jene pitoyable Hinterthüre des schleimig-eitrigen Croups selbst zu verschliessen, indem ich eben eine anatomische Diagnose postulire. Freilich über solche Angriffe hätte sich dann besser discutiren lassen als über absichtliche Vermehrung der Seitenzahl, gereizte Stimmung und ähnliche billige Behauptungen, die mir entgegengehalten werden.

Aber einen schlimmen Fehler habe ich begangen, indem ich die Witterung bei Stellung der Diagnose zu berücksichtigen rieth. Dieses Wort hat Hr. Vogel mit anerkennungswerthem Scharfsinn zu erfassen und zu benutzen verstanden. Mit Hülfe eines kleinen Missverständnisses gelangt er sogar dahin, mir in den Mund zu legen, man könne durch die Witterung bisweilen die croupöse Laryngitis von der catarrhalischen unterscheiden. Die betreffende Stelle heisst: „.... Jahreszeit, Witterung, Temperatur und epidemische Verhältnisse. Diese allein können bisweilen schon eine acute Stenose mit Wahrscheinlichkeit als croupöse anerkennen lassen." Diesen Schlusssatz speciell auf das Wort Witterung und nicht auf epidemische Verhältnisse zu beziehen, kann man sich höchstens aus kritischem Bedürfnisse versucht fühlen. Wenn 3 Kinder in einem Hause an Croup leiden und ein 4tes erkrankt unter ähnlichen Erscheinungen — das sind dann locale epidemische Verhältnisse — so wird bei dem 4ten die Diagnose nicht schwierig sein. Der Einfluss von Jahreszeit und Witterung auf das Vorkommen des Croups ist übrigens vielfach constatirt und ich wünsche Hrn. Vogel, es möge ihm vergönnt sein, recht viele Croup-Diagnosen im Hochsommer zu stellen und wenn es auch nur schleimig-eiterige wären.

Aber wozu über die Diagnose lange streiten? Schleimig-eiterige Massen finden sich oft genug im Kehlkopfe, die Diagnose kann daher bei geschickter Benutzung des schleimig-eitrigen Croups nicht schwierig sein und die Therapie bildet den wahren Schwerpunkt der Sache. Wie kann ich da bei „geringer Erfahrung" mich unterfangen, öftere Brechmittel und auch noch die Tracheotomie, „diese ungünstigste aller Operationen", zu empfehlen? Soll man denn wirklich seinen Augen und Ohren trauen, wenn Hr. Vogel erzählt, dass er selbst von allen zahlreichen Croup-

Fällen, die er hatte, keinen, von seiner sogenannten (wie er glaubt, leichteren) Diphtheritis unter 20—25 Fällen 2 (salva diagnosi) geheilt habe und im nächsten Athemzuge die Resultate der Tracheotomie angreift, ja die Wahrscheinlichkeit aufstellt, dass die Operirten auch ohnedies genesen wären. Er glaubt, die meisten deutschen Chirurgen operiren bei Croup nicht — etwa Langenbeck, Bruns, Linhart, Koser etc. etc. ausgenommen; er glaubt, in England sei man allgemein dagegen — wie brauchte sich auch Hr. Vogel um die neuere englische Literatur zu kümmern, die könnte ihn freilich eines Besseren belehren. Sache eines gewissenhaften Arztes wäre es freilich, Angesichts solcher Resultate, wie die oben erwähnten, die Therapie Anderer eher zu erproben als zu bekritteln.

Mit den literarischen Studien des Hrn. Vogel über Croup muss es jedenfalls eine eigene Bewandtniss haben; entweder kennt er die gewöhnlichen Quellen (z. B. Franciscus Nola, van Bergen, Autenrieth, Goelis, Zobel) nicht, oder es stehen ihm ganz besondere, Anderen noch unbekannte Quellen zu Gebote, er würde sonst wohl Croup-Epidemien kennen. Was kann es übrigens anders sein, als ein absichtliches Missverständniss, wenn Hr. Vogel sagt, dass meine 16 Fälle in einer Stadt von 25000 Einwohnern noch keine Epidemie bilden. Kaum ist es denkbar, dass der kritische Eifer unseren scharfsinnigen Rechner übersehen liess, dass auch noch andere unter den mehr als 50 dahier practicirenden Collegen gleichzeitig mit mir Croup-Fälle behandelt haben möchten, dass also die von ihm vorgetragene lehrreiche Definition, eine Epidemie erfordere das gleichzeitige Erkranken mehrerer Individuen, vielleicht doch zutreffen konnte. Was soll hier gereizter Widerspruch, es liegen Dutzende von Epidemieberichten vor — historische Thatsachen lassen sich nicht ignoriren — vielleicht bekommt auch Hr. Vogel einmal eine Epidemie zu sehen und lernt dann die bescheidene Stellung des Einzelnen den grossen Thatsachen der Wissenschaft gegenüber genügend kennen. — Valleix hat bekanntlich die statistische Methode auf die Kinderkrankheiten übertragen und auf diesem Wege die Ueberzeugung von der Nützlichkeit der Brechmittel beim Croup erlangt. Wahrlich seine Resultate sind durch die Vogel's, die ungünstigsten, die ich in letzter Zeit irgendwo angeführt finde, nichts weniger als widerlegt. Ich selbst habe bis jetzt unter 20 Erkrankten 5 Geheilte bei Anwendung der Brechmittel aufzuweisen, somit geringere, freilich auch bessere „Erfahrungen", als mein Kritiker.

Auch von den Symptomen hat derselbe zu sprechen beliebt und sich dabei als überzeugungstreuer Partisane der Niemeyer-Schlautmann'schen Lähmungstheorie offenbart. Seiner souveränen Kritik hat dabei leider der Raum gefehlt, auf diese Streitfrage mit Gründen und nicht nur mit Behauptungen einzugehen. Die seither veröffentlichte laryngoskopische Beobachtung Lewin's, wonach bei einem Croupkranken die Stimmbänder sich regulär bewegten, hat er (stets auf seine eigenen reichhaltigen Erfahrungen gestützt) füglich übergehen können. Da mir nun bei meiner Widerlegung der Schlautmann'schen Gründe für eine Lähmung der Stimmbänder eine directe Beobachtung zur Seite steht, so darf ich wohl hoffen, dass Hr. Vogel die in seinem Lehrbuche gewünschten weiteren physiologischen Versuche (!) zu deren Begründung selbst anstellen werde. Es wäre

recht interessant, wenn er damit ans Licht treten wollte. Ich bekomme dann vorgehalten, dass ich die Verhältnisse des Pulses studirte und z. B. die Verlangsamung der Respiration im Verhältnisse zur Pulszahl hervorhob, welche Hrn. Vogel freilich noch unbekannt ist, die Irregularität des Pulses als inspiratorisches Schwinden desselben bezeichnete, endlich denselben als prognostischen Anhaltspunkt benutzen wollte. Das Allgemeinbefinden wird mir entgegengehalten als dafür maassgebend. Gewiss recht allgemein ausgedrückt, wenn auch kein sehr präcises Maass gebend. Wollte auch ich mich mit Herausreissen und Missdeuten einzelner Worte beschäftigen, so könnte ich mich der Gemüthsstimmung und des Appetitmangels der Kinder passend bedienen, welche von Vogel bei Stellung der Diagnose erwähnt werden.

Nachdem ich so Punkt für Punkt Hrn. Vogel gefolgt bin, will ich denselben ersuchen, auch mir einige Schritte zu folgen, um zu sehen, wo die „Pointe" der Sache liegt, die von ihm übersehen wurde oder nicht bemerkt werden wollte. Er wird besser wissen als ich, welches von beiden der Fall war. Alle stenosirenden Krankheiten, vorzüglich die acuten, welche im Kindesalter häufig auftreten, haben gewisse gemeinsame physikalische Zeichen, die von so vielen Seiten her als specifische Zeichen des Croups, wenn sie im Kindesalter auftreten, geschildert werden, dass ich dem entgegenzutreten mich veranlasst sah, oder um mich der schönen Phrase Vogel's zu bedienen, „einen inneren, unaufhaltsamen Drang" fühlte. Während ich diese physikalischen Zeichen nur auf einen physikalischen Zustand zurückführen konnte, stellte ich als Zeichen der croupösen Natur einer vorliegenden Laryngostenose etwa folgende auf: Aushusten von Croupmembranen, Bildung von Pseudomembranen an den Tonsillen oder an entfernten Orten, andauernde Steigerung der Stenose während mehr als 36 Stunden. Den „besten (Hrn. Vogel bekannten) diagnostischen Anhaltspunkt", das Allgemeinbefinden, habe ich aus Widerwillen gegen allgemeine vieldeutige Redensarten ruhig bei Seite lassen können. Es müssen schöne diagnostische Beweise sein, welche sich darauf stützen. Wie sehr diese meine Ansicht in ihrem Rechte ist, sehe ich gerade daraus, dass Hr Vogel zur Stellung seiner Croupdiagnose inclusive der schleimig-eiterigen nur anhaltendes Fieber, Crouphusten, Heiserkeit, Croupathmen und Stickanfälle bedarf. Auf diese Zeichen hin wird man eine acute stenosirende Kehlkopfskrankheit und nicht mehr und nicht weniger annehmen dürfen und sich, wenn man weiter gehen will, mit hypothetischen Uebergängen von Pseudocroup in Croup und mit Croup ohne Membranen, also Croup, der, anatomisch gesprochen, kein Croup ist, elendiglich behelfen müssen. Ich habe dann ferner dem blinden Haschen nach specifischen Heilmitteln entgegen zu treten gesucht durch Aufstellung von Indicationen, welche aus einer detaillirten Betrachtung der Symptome hervorgingen, — was ich in Vogel's therapeutischen Angaben finde, zeigt mir zur Genüge, dass ich eine Benutzung solcher Indicationen nicht von ihm verlangen kann. Soviel für heute, ich werde noch Gelegenheit finden, hierauf zurückzukommen.

XXXIX.

Auszüge und Besprechungen.

1.

J. Engel-Reimers, Ueber das Zwischengewebe der Leber. (Explorationes microscopicae de tela hepatis conjunctiva. Diss. inaug. Berolini 1860.)

Die vielfach, neuestens von Beale geleugnete Existenz von Bindegewebe im Innern der Leberläppchen zu beweisen, hat Verf. im pathologischen Institut zu Berlin Untersuchungen angestellt.

Es wollte ihm Anfangs nicht gelingen, sich an wenig veränderten Organen eine sichere Ueberzeugung zu verschaffen. Injicirte Präparate sprachen mehr für die Abwesenheit, nicht injicirte mehr für das Vorhandensein der Zwischensubstanz. Ebenso wenig führte die Betrachtung von Lebern mit bedeutenderen bindegewebigen Wucherungen zu einem Resultat. Es erschienen hier immer die interlobulären Fissuren bei Weitem am meisten hypertrophirt, so dass sich das im Körper der Lobuli sichtbare Bindegewebe als von aussen hereingewachsen denken liesse.

Darum griff Verf. zu Lebern mit miliaren Tuberkeln. Hier stellten sich in der That häufig von grösseren Gefässen freie Partien der Acini als Ausgangspunkte der Entwicklungen dar, und namentlich bei Anwendung von Carmin waren an den Rändern mikroskopischer Heerde von den Kernen der Capillaren sich unterscheidende, zwischen letzteren und den Leberzellen gelegene Bindegewebskörper, zum Theil im Zustand der Theilung, zu sehen.

Nunmehr erklärt Verf., auch an normalen, injicirten Organen weiter gekommen zu sein. Von den Scheiden der interlobulären Aeste sah er zarte Fortsätze sich ablösen, die in das Innere der Acini drangen und sich ziemlich nahe bis an ähnliche, von der centralen Vene kommende Ausläufer erstreckten. Ein Zusammentreffen beider ward ihm nach Behandlung der Präparate mit Carmin und Entfernung eines Theils der Injectionsmasse aus den Capillaren mittelst Pinseln deutlich. Er behauptet so ein über den ganzen Lobulus ausgebreitetes Netz von Bindegewebe gesehen zu haben (rete elementorum telae conjunctivae secundum capillaria decurrens pariterque, ut haec, valde anastomoticum per totam lobuli crassitudinem porrigi evidentissime animadverti).

Arnold Beer.

2.

P. Sick, Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehaltes des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. (Inaug.-Abhandlung. Tübingen 1859.)

Der Hr. Verf., welcher bereits (Arch. f. phys. Heilk. 1857. 490) die Verhältnisse der Ausscheidung der Phosphorsäure bei Verabreichung von phosphorsaurem Natron untersucht hat, giebt in dieser Schrift die Veränderungen, welche die Ausscheidung der Schwefelsäure durch den Harn beim Verabreichen bestimmter Dosen von Glaubersalz erfährt. Die Diät ist genau geregelt und ausführlich beschrieben; die Methode der Bestimmung ist die Titrirung mittelst Chlorbaryumlösung nach Neubauer und Vogel's Vorschriften. Er erhält das Resultat, dass bei geringer Zufuhr von Glaubersalz dieses ganz durch den Harn ausgeschieden wird, dass dagegen nur dann alle eingeführte Schwefelsäure im Harne erscheint,

wenn sie nicht ganz um $\frac{1}{3}$ die normale Ausscheidungsmenge dieser Säure übersteigt. Wird mehr Glaubersalz verabreicht, so würde nicht die ganze Quantität vom Darme resorbirt, und es entstände Durchfall. Die Schwefelsäure gleiche hierin der Phosphorsäure, doch könne der Darm mehr phosphorsaures als schwefelsaures Natron resorbiren, das letztere sei daher kräftigeres Abführmittel. Auf die Phosphorsäureausscheidung erwies sich die Einnahme von Glaubersalz ohne Wirkung. Das Chlornatrium wurde in zwei Versuchsreihen durch Einnahme des Glaubersalzes vermindert, doch glaubt Hr. Sick, dass dies Folge der allgemein schwächenden Wirkung des Glaubersalzes sei. Die Harnmenge blieb sich gleich, mochte Glaubersalz in grösseren oder geringeren Mengen oder gar nicht eingeführt sein. Während das Chlor reichlicher ausgeschieden wurde, wenn mehr Harn gelassen war, zeigte sich die Schwefelsäure- sowie die Phosphorsäureausscheidung unabhängig von der Harnmenge. Schliesslich knüpft Hr. Sick an diese Schilderung noch einige Aphorismen über eigenthümliche Perioden der Harnausscheidungen.

Fel. Hoppe.

XL.
Preisfrage.

Die **medicinisch-chirurgische Gesellschaft des Kantons Bern**, in der Absicht, dem Wunsche der **gemeinnützigen Gesellschaft des Kantons Bern** nachzukommen und eine

populäre Anleitung über das Verfahren bei Unglücksfällen

zu möglichster Verbreitung in unserm Vaterland auszuarbeiten, schreibt zur Gewinnung der nöthigen wissenschaftlichen Anhaltspunkte zu diesem Zwecke, unterstützt von der genannten Gesellschaft, folgende Preisfrage zu allgemeiner Concurrenz aus:

„Zusammenstellung der Maassregeln zur Rettung plötzlich Verunglückter, welche in der Schweiz und den angrenzenden Staaten gesetzlich anbefohlen sind, mit besonderer Berücksichtigung der Unglücksfälle durch Erfrieren, Verbrennen, Ersticken, Ertrinken, Erwürgen, Erhängen, Blitzschlag, Biss giftiger oder wüthender Thiere und Vergiftung — Wissenschaftliche Kritik derselben und, wo möglich, eigene Versuche, über die Behandlung der Erstickten. —

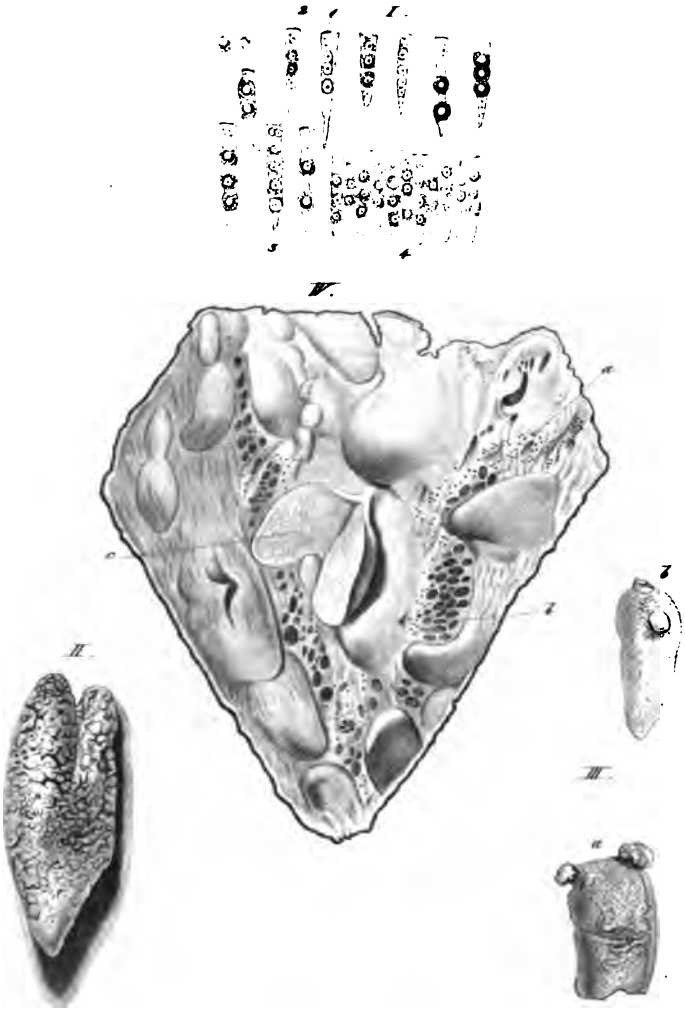
Die Preisschriften, in deutscher, französischer oder italienischer Sprache verfasst, sind bis zum 30. Juni 1862 postfrei an den unterzeichneten Präsidenten der Gesellschaft einzusenden, mit einem Motto und dem versiegelten Namen des Verfassers versehen. Die Gesellschaft wird, auf das Referat ihres Ausschusses hin, der bestbefundenen Arbeit einen Preis von 1000 Francs zusprechen.

Um Irrthümern vorzubeugen, wird bemerkt, dass die einlangenden Arbeiten blos als wissenschaftliche Grundlage der von der Gesellschaft herauszugebenden populären Anleitung dienen sollen und von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilt werden. Sie bleiben sämmtlich Eigenthum der Verfasser und sollen denselben auf ihr Verlangen nach ihrer Benutzung zu obgenanntem Zwecke im Juli 1863 wieder zurückgestellt werden.

Bern, den 31. Mai 1861.

Im Auftrag der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft des Kantons Bern:
Der Präsident:
Dr. J. Rud. Schneider.
Der Sekretär:
Dr. Ziegler.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY



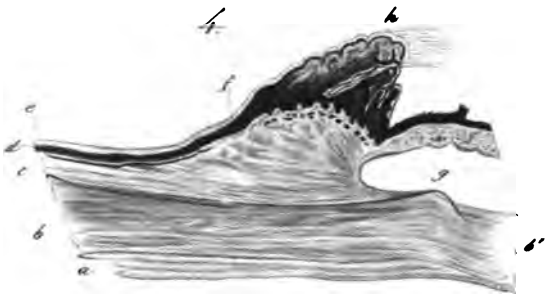
C. Haas sc.

3.

2.

1.

4.

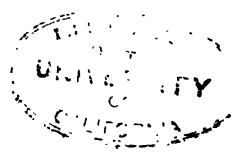


5.

C. Haas sc.

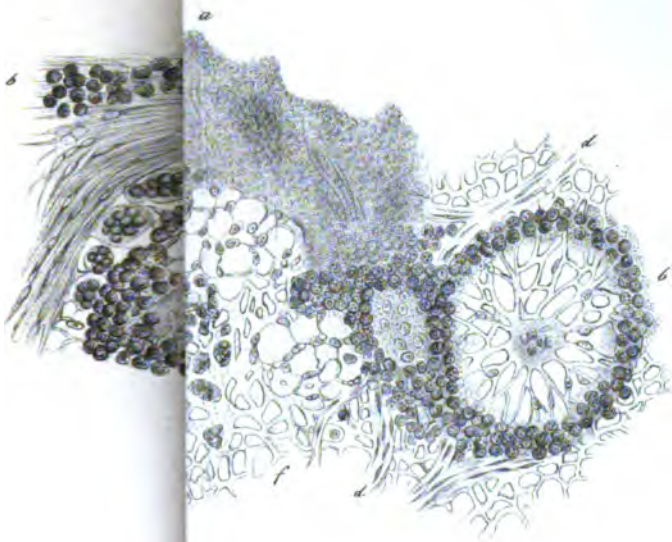
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

C. Haas sc.

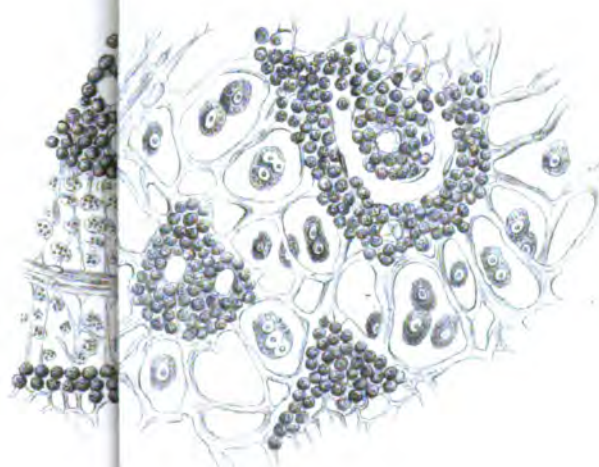


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

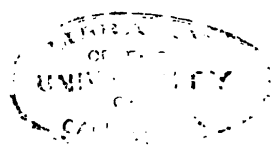
Taf. II.



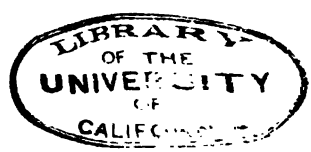
5.



C. Haas sc.



C. Haas sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Mikroskope

welche die besten deutschen, englischen, französischen übertreffen, hinsichtlich der Definition und Penetration, werden von mir angefertigt zu folgenden Preisen:

Instrumente mit Drehtisch und schiefer Beleuchtung, mit 3 Ocularen und 3 Objectivsystemen der vorzüglichsten Art, Vergrösserung 1500—2000, 120—130 Thaler.

Einfache kleine Mikroskope ohne Drehtisch mit 2 Ocularen und 2 guten Objectiven, Vergrösserungen bis 600, 50 Thaler.

Kleine Instrumente mit 1 Ocular und 1 Objectiv zu 2 Vergrösserungen 25 Thaler.

Einzelne Objective zu folgenden Preisen:

Objectiv No. 1 löst bei jedem Licht die Sechsecke auf Nav. angulat., die Streifen auf Grammatophora subtilissima bei mässigem Lichte 45 Thaler.

No. 2 bei jedem Licht Nav. angulat., bei gutem Licht Grammatoph. s. 40 Thlr.

No. 3 bei jedem Licht Nav. angulat., bei sehr gutem Grammatoph. s. 34 Thaler.

Polarisationsmittel jeder Art zu gewöhnlichen Preisen.

B. Hasert,
Prof. zu Eisenach in Thüringen.

Meine Curse über Laryngoscopie setze ich in gewohnter Weise in den Monaten Juli und August fort. Auswärtige Collegen mögen ihre Theilnahme noch vor ihrer Ankunft mir anzeigen, da nur immer zehn Theil nehmen können. Dienstag und Freitag von ½6 Uhr an bin ich ausserdem, wie bisher, gern bereit, Collegen zu empfangen und ihnen interessante klinische Fälle vorzustellen.

Dr. Georg Lewin,
Unter den Linden 57.

Inhalt.

Seite

XXXIII. Zwei Fälle von Carcinosis acuta miliaris. Von Dr. Johannes Erichsen, ord. Arzte am Marienhospital zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—3.) 465

XXXIV. Ein Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Bildung der Eiterkörper. Von Prof. Dr. Buhl in München. (Hierzu Taf. VII. Fig. 4.) 480

XXXV. Ueber die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten. Von Dr. Eduard Rindfleisch, Assistenten am physiologischen Institute zu Breslau. (Hierzu Taf. VIII.) 486

XXXVI. Studien über Phosphorvergiftung. Von Dr. Georg Lewin, pract. Arzt in Berlin. 506

XXXVII. Zur Anatomie der Milz. Vorläufige Bemerkungen von Dr. Ernst Axel Key aus Stockholm. (Hierzu Taf. VII. Fig. 5.) . . 568

XXXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen Fall von Mykose des Magens. (Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.) Von Dr. E. v. Wahl, Ordinator am Peter-Pauls-Hospital zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. VII. Fig. 6—8.) 579

Zusatz von Virchow. 580

2. Zur Abwehr. Von Carl Gerhard in Würzburg. . . . 581

XXXIX. Auszüge und Besprechungen.

1. J. Engel-Reimers, Ueber das Zwischengewebe der Leber. 585

2. P. Sick, Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehaltes des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. 586

XL. Preisfrage der Berner med.-chir. Gesellschaft. 586

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

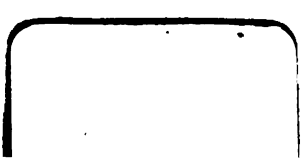
ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.